

AUS DER KLINIK FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE
Direktor: Univ.-Prof. Dr. T. Kircher
DES FACHBEREICHS MEDIZIN DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

**Effektive Emotionsregulation bei Patienten mit
Schizophrenie.
Chancen und Herausforderungen für Therapie und
Forschung.**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Naturwissenschaften
dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

Dipl. Psych. Sarah Grezellschak aus Marburg
Marburg, 2017



Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am: 16.05.2017

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs:

Dekan: Hr. Univ.-Prof. Dr. H. Schäfer

Referent: Hr. Prof. Dr. Andreas Jansen

Korreferent: Fr. Prof. Dr. Kamp-Becker

Publikationen

Studie I: Kognitive Emotionsregulation in Patienten mit Schizophrenie: Hinweis auf die erfolgreiche Anwendung von Umbewertung und Ablenkung

Grezellschak, S., Lincoln, T. M., & Westermann, S. (2015). Cognitive emotion regulation in patients with schizophrenia: Evidence for effective reappraisal and distraction. *Psychiatry Research* 229 (1), 434-439.

Studie II: Sind Negativsymptome ein Resultat aus überregulierten Emotionen? Pilotergebnisse aus einer Experience Sampling-Studie

S. Westermann, Grezellschak, S., Oravecz, Z., Moritz, S., Lüdtke, T., & Jansen, A. (2016). Are negative symptoms a result of over-regulated emotions? Pilot findings from an experience sampling study. Submitted.

Studie III: Emotionsregulation in Patienten mit Schizophrenie: Bindeglied zwischen Insomnie und paranoiden Ideen?

Grezellschak, S., Jansen, A., & Westermann, S. (2016). Emotion regulation in patients with psychosis: A link between insomnia and paranoid ideation? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* (in press).

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung.....	I
Abstract.....	IV
1. Einleitung.....	1
1.1 Schizophrenie	1
1.2 Emotionsregulation	4
1.3 Erfassung von Emotionen und Emotionsregulation	5
1.4 Patienten mit Schizophrenie und negative Emotionen.....	7
1.5 Negative Emotionen und Insomnie	9
1.6 Patienten mit Schizophrenie und Emotionsregulation	9
2. Ziel des Dissertationsvorhabens.....	11
3. Studien.....	13
3.1 Studie I:.....	13
3.2 Studie II:.....	16
3.3 Studie III:.....	19
4. Generelle Diskussion.....	23
4.2 Implikationen für die Therapie	26
4.3 Limitationen der Dissertation.....	28
4.4 Forschungsausblick.....	30
5. Referenz.....	31
Anhang.....	39

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Darstellung der drei Parameter Home base, Variability (Sensitivität) und Attractor strength (Emotionsregulation) des DynAffekt Ansatzes im Zusammenspiel.....	7
Abbildung 2. Darstellung des Teufelskreises, bestehend aus Insomnie, dysfunktionaler Emotionsregulation, negativer Emotionen, paranoiden Ideen und Erregungsniveau.....	25
Abbildung 3. Erweiterung des Teufelskreis (Abbildung 2) um Positiv-und Negativsymptomatik.....	26

Abkürzungen

EMA- Ecological Momentary Assessment

BOUM- Bayes-Ornstein-Uhlenbeck- Modelle

Zusammenfassung

Schizophrenie geht sowohl mit Veränderungen in der Wahrnehmung beziehungsweise im Erleben der Patienten, als auch mit affektiven und kognitiven Auffälligkeiten einher (Dollfus et al., 2002; Edwards, Pattison, Jackson, & Wales, 2001; Kring & Neale, 1996; Mohamed, Paulsen, O’Leary, Arndt, & Andreasen, 1999). Neben den Beeinträchtigungen durch die aufgeführte Symptomatik, ist der oftmals chronische Verlauf (Ascher-Svanum et al., 2010; van Meijel, Kruitwagen, van der Gaag, Kahn, & Grypdonck, 2006) und die damit einhergehenden, wiederkehrenden psychotischen Episoden ein starker Belastungsfaktor für die Patienten und sein soziales Umfeld. In finanzieller Hinsicht, auch für die Gesellschaft (Ascher-Svanum et al., 2010). Damit ist die Verhinderung von Rückfällen oder auch das frühzeitige Erkennen einer Symptomverschlechterung sowohl für das Individuum selbst, sein soziales Netzwerk als aber auch für die Gesellschaft ein erstrebenswertes Ziel. Der aktuelle Forschungsstand deutet auf eine wichtige Rolle negativer Emotionen bei der Exazerbation einer Schizophrenie hin (Bebbington et al., 1993; Lawrie, Clafferty, & Johnstone, 2001; Malla, Cortese, Shaw, & Ginsberg, 1990; Norman & Malla, 1993). Daraus ergibt sich, dass effektive Emotionsregulation ein wichtiges Element in der Verhinderung und Vorbeugung von Rückfällen sein kann.

In der vorliegenden Dissertation sollte untersucht werden, ob Patienten mit Schizophrenie unter experimentellen Bedingungen in der Lage sind, die sich bei Gesunden als effektiv erwiesene kognitive Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* erfolgreich anzuwenden (Studie I). Unter Umbewertung versteht man die Bewertung einer Situation auf eine Art und Weise, die die Emotionsentstehung minimiert (J. Gross, 1998a).

Des Weiteren sollte untersucht werden, ob eine neue Methode zur Erfassung bzw. Beschreibung von Emotionen auch bei Patienten mit Schizophrenie anwendbar ist (Studie II). Hier sollten durch *Ecological Momentary Assessment (EMA)* für jeden Probanden individuelle Bayes-Ornstein-Uhlenbeck-Modelle (BOUM-Modelle) zur Beschreibung ihrer Emotionen mit dem DynAffect-Ansatz berechnet werden (Kuppens, Oravecz, & Tuerlinckx, 2010). Zur Validierung der Methode sollte geprüft werden, ob sich der bereits in der Literatur gut belegte Befund einer erhöhten Stressreaktivität bei Patienten mit Schizophrenie (Myin-Germeys, van Os, Schwartz, Stone, & Delespaul, 2001; Myin-Germeys & van Os, 2007) mit dieser Methode replizieren lässt. Weiterhin sollte untersucht werden, ob Negativsymptomatik mit stärker regulierten Emotionen einhergeht. Dies würde bedeuten, dass der affektive Anreiz von Handlungen reduziert wäre und damit auch die Motivation zu zielgerichtetem Handeln (Custers & Aarts, 2005, 2011; Foussias & Remington, 2010). Dies könnte der klinisch

beobachtbaren Antriebsminderung bei Patienten mit Negativsymptomatik zu Grunde liegen. Als abhängige Parameter wurden Erregung (ruhig-aufgeregt) und Valenz (angenehm-unangenehm) benutzt, die zwei häufig benutzte Beschreibungsdimensionen für Emotionen darstellen.

In einem weiteren Projekt der vorliegenden Dissertation sollte die Bedeutung von Insomnie für Emotionsregulation untersucht werden. Befunde deuten darauf hin, dass Insomnie sowohl zu paranoiden Ideen als auch zu negativen Emotionen führen kann (Dinges et al., 1997; Daniel Freeman, Pugh, Vorontsova, & Southgate, 2009; Ruhrmann, Heinimaa, Patterson, & Lewis, 2014; Sagaspe et al., 2006; Tan & Ang, 2001; Yung & McGorry, 1996). Aufgrund neurophysiologischer Befunde (Motomura et al., 2013; Yoo, Gujar, Hu, Jolesz, & Walker, 2007) ergibt sich die Hypothese, dass dysfunktionale Emotionsregulation den Zusammenhang zwischen Insomnie und paranoiden Ideen medieren könnte. Das sollte in Studie III an Gesunden, Angehörigen schizophrener Patienten und Patienten mit Psychose in einer Onlinestudie untersucht werden.

Insgesamt soll die vorliegende Dissertation das Konstrukt Emotionsregulation in Patienten mit Schizophrenie aus inhaltlich und methodisch vielfältigen Perspektiven beleuchten.

Studie I konnte zeigen, dass Patienten mit Schizophrenie unter experimentellen Bedingungen in der Lage waren, eine bestimmte Form von Umbewertung (Bewertung einer Situation so realistisch wie möglich) erfolgreich anzuwenden. Da nur eine Form von Umbewertung untersucht wurde und viele der Probanden psychotherapeutische Vorerfahrung hatten, sind die Ergebnisse nicht ohne weiteres generalisierbar.

In Studie II wurden mit EMA Emotionen und die Emotionsbeschreibungsdimensionen Valenz und Erregung zur Erstellung von individuellen BOUM-Modellen erhoben. Dort konnte nur ein signifikanter Trend für eine erhöhte Stressreaktivität bezüglich der Dimension Erregung, nicht aber für Valenz, gefunden werden. Die Hypothese konnte somit nicht vollständig bestätigt werden. Es ist durchaus möglich, dass es Patienten an Introspektionsfähigkeit für ihre Emotionen fehlt, was bedeuten würde, dass sie ihre Emotionen nicht adäquat verbalisieren könnten, was wiederum unter Umständen die „richtige“ Zuordnung von inneren Zuständen zu Emotionen erschweren könnte (van 't Wout, Aleman, Bermond, & Kahn, 2007). Dies ist jedoch eine notwendige Voraussetzung für EMA. Dagegen spricht der signifikante Trend der Ergebnisse, der auch eine zu geringe Power widerspiegeln könnte. Zudem konnte die Hypothese, dass Negativsymptomatik mit erhöhter Emotionsregulation einhergeht, bestätigt werden. Der Einfluss von antipsychotischer Medikation wurde dabei jedoch nicht kontrolliert.

Studie III konnte in der Gesamtstichprobe aus Gesunden, Angehöriger schizophrener Patienten und Patienten mit Schizophrenie die Hypothese bestätigen, dass dysfunktionale Emotionsregulation den Effekt von Insomnie auf paranoide Ideen mediert. In der Teilstichprobe der Patienten gab es nur einen signifikanten Trend, der jedoch am ehesten auf eine zu geringe Power zurückzuführen ist. Aufgrund der Erhebung im Rahmen einer Onlineuntersuchung konnten die Diagnosen nicht durch ein klinisches Interview validiert werden, des Weiteren sind keine kausalen Schlussfolgerungen möglich, da es sich bei der Studie um eine Querschnittsstudie handelt.

Zusammenfassend weisen die Ergebnisse darauf hin, dass Patienten mit Schizophrenie prinzipiell in der Lage sein sollten, effektive Emotionsregulationsstrategien anzuwenden (Studie I), dass diese Fähigkeit wohl aber durch Insomnie beeinträchtigt werden kann (Studie III) und ein zu stark regulierte Emotionen Negativsymptomatik begünstigen kann (Studie II).

Sollten die Ergebnisse replizierbar sein, könnten sie wichtige Implikationen für die kognitive Verhaltenstherapie der Schizophrenie haben, diese werden in der Arbeit diskutiert. Als zusammenfassendes Ergebnis der Projekte, die im Rahmen der Dissertation entstanden sind, ist festzuhalten, dass dysfunktionale Emotionsregulation sowohl in Bezug auf Positiv- als auch auf Negativsymptomatik ein wichtiger beeinflussender, möglicherweise auch kausaler Faktor zu sein scheint. Der effektiven Emotionsregulation und deren Beeinflussung sollte sowohl in der Therapie, als auch in der Forschung größere Beachtung geschenkt werden sollte.

Abstract

Patients with schizophrenia suffer from changes in experience respectively perception as well as from affective and cognitive saliences (Dollfus et al., 2002; Edwards, Pattison, Jackson, & Wales, 2001; M. Kring & Neale, 1996; Mohamed, Paulsen, O’Leary, Arndt, & Andreasen, 1999). In addition to the described symptoms, patients and their social environment suffer from the often chronic course of the disease (Ascher-Svanum et al., 2010; van Meijel et al., 2006) which goes along with recurrent psychotic episodes. The society is also financial burdened (Ascher-Svanum et al., 2010). Therefore, it is a desirable aim for patients, their social network and the society to prevent a relapse and to recognize an increase of symptoms early. The current state of research indicates that negative emotions go along with the exacerbation of schizophrenia (Bebbington et al., 1993; Lawrie et al., 2001; Malla et al., 1990; Norman & Malla, 1993). Consequently, effective emotion regulation should be an important ability to prevent psychotic relapse.

One aim of the actual thesis was to find out, if patients with schizophrenia are able to apply the effective emotion regulation strategy reappraisal under experimental conditions (Study I). Reappraisal is the ability to appraise a situation in a way, which minimizes the emergence of emotions (J. Gross, 1998a). An additional aim was to examine, if a new method for emotion assessment is applicable in patients with schizophrenia (Study II). For the description of emotions, individual models (BOUM-models) should be calculated with the DynAffect approach (Kuppens, Oravecz, & Tuerlinckx, 2010). The data was collected in the natural environment of the individuals (Ecological Momentary Assessment (EMA)). To validate the new method the well approved result of heightened stress reactivity in patients with schizophrenia should be replicated. Furthermore the study should test if negative symptoms are associated with emotion regulation. That would implicate that the affective incentive of an action is reduced and with that the goal-driven motivation to act (Custers & Aarts, 2005, 2011; Foussias & Remington, 2010). That could underlie negative symptoms of patients with schizophrenia. Arousal (aroused-unaroused) and valence (pleasant-unpleasant), which are two dimensions to describe emotions, were used as dependent factors.

In another study the meaning of insomnia for emotion regulation should be under examination. Literature indicates that insomnia, a common symptom in patients with schizophrenia (Cohrs, 2008; Freeman, Pugh, Vorontsova, & Southgate, 2009), can cause negative emotions and paranoid ideation (Dinges et al., 1997; Daniel Freeman et al., 2009; Ruhrmann et al., 2014; Sagaspe et al., 2006; Tan & Ang, 2001; Yung & McGorry, 1996). Because

of neurophysiologic findings (Motomura et al., 2013; Yoo et al., 2007), the actual thesis hypothesizes that dysfunctional emotion regulation mediates the effect of insomnia on paranoid ideation. This hypothesis should be examined in healthy participants, relatives of patients with schizophrenia and patients with schizophrenia in an online assessment (Study III).

Study I showed that patients with schizophrenia were able to apply a specific kind of reappraisal (appraisal of a situation as realistic as possible) successfully in the experiment. However, the result is not automatically generalizable because only one specific form of reappraisal was tested and most of the patients had a history of psychotherapy.

In study II emotions and the dimensions of emotions valence and arousal were assessed via EMA to modulate individual BOUM-models. The results showed significance for heightened stress reactivity at a trend level for the dimension arousal, but not for valence. So, the hypothesis could not be approved completely. It is possible that patients with schizophrenia have a lack of introspection for their emotions, which could maybe exacerbate the right attribution of inner states to emotions (van 't Wout, Aleman, Bermond, & Kahn, 2007). But this is a requirement for EMA. The observed significant trend level argues against this explanation and points to insufficient power. The second hypothesis that negative symptoms go along with increased emotion regulation could be confirmed. Nevertheless the influence of medication was not controlled.

In study III, the hypothesis that dysfunctional emotion regulation mediates the effect of insomnia on paranoid ideation could be approved in the total sample of healthy participants, relatives of patients with schizophrenia and patients with schizophrenia. In the sub sample of patients only a significant trend was observable which could be caused by insufficient power. The study was conducted online, so the diagnosis could not be validated and because of the cross-sectional design no causal conclusions were possible.

In summary, the thesis indicates that patients with schizophrenia should be able to apply effective emotion regulation strategies (Study I), but the ability for emotion regulation seems to be impaired by insomnia (Study III).

If these results were replicable, they could have important implications for the cognitive behavioral therapy for patients with schizophrenia. The implications are discussed in the thesis. To sum up, dysfunctional emotion regulation seems to be an influencing potentially even causal factor for positive and negative symptoms in patients with schizophrenia. Therapy and research should pay more attention in effective emotion regulation and associated factors.

1. Einleitung

1.1 Schizophrenie

Bei dem Störungsbild der Schizophrenie handelt es sich um eine schwere psychische Störung, deren Verlauf häufig chronisch ist (Ascher-Svanum et al., 2010; van Meijel et al., 2006). Die Lebenszeitprävalenz liegt zwischen 0.3% und 2%, die mediane Punktprävalenz bei 0.46% (Saha, Chant, Welham, & McGrath, 2005), die Inzidenz bei 15.2/100.000 pro Jahr (McGrath et al., 2004). Die Störung ist gekennzeichnet durch Veränderungen im Erleben beziehungsweise der Wahrnehmung von Patienten, sowie affektiven und kognitiven Auffälligkeiten (Dollfus et al., 2002; Edwards et al., 2001; M. Kring & Neale, 1996; Mohamed et al., 1999). Die Symptomatik wird unterteilt in Positiv- und Negativsymptome. Bei Positivsymptomatik kommt, vereinfacht ausgedrückt, etwas zum „normalen“ Erleben hinzu, beispielsweise Wahnerleben oder Halluzinationen. Bei der Negativsymptomatik hingegen ist das „normale“ Erleben, beziehungsweise Verhalten reduziert, so kommt es unter anderem zu Antriebsminderung, sozialem Rückzug, Sprachverarmung und verflachtem Affekt (American Psychiatric Association, 2013). Die Ätiologie der Störung ist noch nicht hinreichend geklärt, verschiedene Faktoren werden diesbezüglich aber diskutiert. Darunter zählen insbesondere auch genetische Einflussfaktoren. Ein entscheidender Hinweis auf genetische Einflüsse bei der Entstehung von Schizophrenie ist die familiäre Häufung dieser psychischen Störung. Je enger der Grad der Blutsverwandtschaft mit einem Patienten mit Schizophrenie, desto höher ist auch das Risiko an einer Schizophreniespektrumsstörung zu erkranken (Kendler, 1993). Des Weiteren sind auch neurokognitive Auffälligkeiten bei engen Blutsverwandten schizophrener Patienten zu beobachten, die in schwächer ausgeprägter Weise, denen von Patienten entsprechen (Dollfus et al., 2002; Egan et al., 2001; Keefe et al., 1994). In den vergangenen Jahren wurden viele genetische Variationen identifiziert, die scheinbar in einem Zusammenhang mit Schizophrenie stehen. Leider waren viele dieser Befunde nicht replizierbar, auch wurde noch kein Gen identifiziert, dass notwendig und hinlänglich für die Entstehung einer Schizophrenie ist (Tandon, Keshavan, & Nasrallah, 2008). Somit ist aufgrund der hohen Erbllichkeit von einer genetischen Beteiligung an der Krankheitsentstehung auszugehen, weitere Forschung für detailliertere Erkenntnisse über die genetische Beteiligung ist aber notwendig (Tandon et al., 2008).

Neben genetischen, scheinen Umweltfaktoren eine wichtige Rolle zu spielen, insbesondere auch pränatale Faktoren (Tandon et al., 2008). Aufgrund des Umfangs von diskutierten Umweltfaktoren wird hier nur ein Ausschnitt präsentiert. Es gibt Hinweise, dass mütterliche virale Infektionen während der Schwangerschaft (Babulas, Factor-Litvak, Goetz, Schaefer, &

Brown, 2006; Brown, Begg, & Gravenstein, 2003; Brown, Cohen, Greenwald, & Susser, 2000) und Mangelernährung das Risiko für eine spätere schizophrene Erkrankung des Kindes erhöhen (Hulshoff Pol et al., 2000; McGrath, Eyles, Mowry, Yolken, & Buka, 2003). Ebenso eine Frühgeburt, eine mütterliche Sepsis während der Geburt oder eine manuelle Extraktion des Kindes (Byrne, Agerbo, Bennedsen, Eaton, & Mortensen, 2007). Es wird vermutet, dass einige dieser Geburtskomplikationen über Hypoxie ihren Effekt auf das Gehirn des Kindes und damit auf die spätere Entwicklung einer Schizophrenie ausüben (Byrne et al., 2007). Zudem gelten Geburten im Winter und frühen Frühjahr als ein Risikofaktor für Schizophrenie (Davies, Welham, Chant, Torrey, & McGrath, 2003). Die Literatur weist auch darauf hin, dass sowohl das Aufwachsen in Städten das Risiko für Schizophrenie erhöht (Pedersen & Mortensen, 2001), als auch Migration in der ersten und der zweiten Generation (Cantor-Graae, Pedersen, McNeil, & Mortensen, 2003).

Ein oft diskutierter Faktor auf Verhaltensebene ist der Konsum von Cannabis, insbesondere im Jugendalter. Empirisch recht gesichert ist, dass die Wahrscheinlichkeit an Schizophrenie zu erkranken durch Cannabiskonsum etwa um das Dreifache erhöht ist (Semple, McIntosh, & Lawrie, 2005). Es gibt Hinweise darauf, dass insbesondere vulnerable Menschen, die Cannabis konsumieren, eher eine Schizophrenie entwickeln (Semple et al., 2005). Dies spräche für eine Interaktion zwischen genetischer Vulnerabilität und Verhalten. Der aktuelle Forschungsstand deutet daraufhin, dass es sich dabei aber nicht, wie oft diskutiert, um eine Selbstmedikation handeln (Henquet, Krabbendam, et al., 2005; Henquet, Murray, Linszen, & Van Os, 2005). Die Entstehungsbedingungen von Schizophrenie scheinen sehr komplex zu sein, wie an den berichteten multiplen Einflussfaktoren deutlich wird.

Nach dem heutigen Forschungsstand ist am wahrscheinlichsten von Gen-Umweltinteraktionen als Ursache auszugehen, bei denen verschiedene Gene und Umweltbedingungen beteiligt sein können. Einige Metaanalysen und Überblicksartikel konnten Hinweise dafür aufzeigen (Desbonnet et al., 2012; Henquet, Murray, et al., 2005; Tienari et al., 2004; Tsuang, Stone, & Faraone, 2001; Van Winkel, Stefanis, & Myin-Germeys, 2008). Ein Modell, das sowohl genetische als auch Umweltbedingungen in der Entstehung von Schizophrenie berücksichtigt, ist das Vulnerabilitäts-Stress Modell von Nuechterlein und Dawson (1984).

Die Autoren gehen von überdauernden Vulnerabilitätsfaktoren aus, zu denen sie reduzierte Verarbeitungskapazität, autonome Hyperaktivität auf aversive Stimuli und Defizite in der sozialen Kompetenz sowie Copingstrategien zählen. Diese überdauernden Vulnerabilitätsfaktoren sehen sie als Eigenschaften, die die Person mitbringt und unveränderlich sind. Es ist davon auszugehen, dass an dieser Stelle des Modells der genetische

Einfluss am größten ist. Als weiteren Vulnerabilitätsfaktor sehen die Autoren Umweltbedingungen, zu denen sie soziale Stressoren und geringe soziale Unterstützung zählen. In diesem Modell wird von einer Interaktion der überdauernden Vulnerabilitätsfaktoren mit Umweltbedingungen ausgegangen. Diese Interaktion kann die Person in einen besonders vulnerablen Zustand versetzen, der zur Exazerbation der Schizophrenie führen kann (Nuechterlein & Dawson, 1984).

Ein kognitives Modell zur Entstehung von Wahngedanken, welches auf dem Vulnerabilitäts-Stressmodell aufbaut, wurde 2002 von Freeman, Garety, Kuipers, Fowler und Bebbington entwickelt. Zu Beginn des Prozesses sehen sie ein stressreiches Lebensereignis oder Drogenmissbrauch, das zu stärkerer Erregung und in Folge zu Schlafstörungen führt. Bei Menschen mit einer erhöhten Vulnerabilität für Schizophrenie kann die stärkere Erregung zu abnormalen Wahrnehmungen führen (z.B. Gedanken werden als Stimmen wahrgenommen), welche sich der Betroffene versucht zu erklären. Die Suche nach einer Erklärung für seine Wahrnehmung/ Empfindungen kann beeinflusst werden durch kognitive Verzerrungen im Rahmen einer Psychose aber auch durch die Grundannahmen, die das Individuum über sich, die Welt und andere hat und seiner Persönlichkeit, insbesondere auch hinsichtlich emotionaler Aspekte. So werden tendenziell eher unsichere und ängstliche Menschen nach anderen Erklärungen suchen, als Menschen mit hohem Selbstwert und geringer Angstneigung. Die Aufrechterhaltung der Wahnidee, wird insbesondere durch die Bestätigungstendenz des Betroffenen aufrechterhalten, also durch die Suche nach Informationen, die die eigene Sichtweise stützen und die Abwehr von Informationen, die der widersprechen (Freeman, Garety, Kuipers, Fowler, & Bebbington, 2002).

Der oftmals chronische Verlauf der Störung ist gekennzeichnet von wiederkehrenden psychotischen Episoden, zwischen denen es zu einer Teil- bis Vollremission kommt. Zwei Drittel aller Patienten erleben nach ihrer ersten psychotischen Episode mindestens eine weitere und einer von sechs Patienten remittiert nach einer Krankheitsepisode nicht vollständig (Wiersma, Nienhuis, Slooff, & Giel, 1998). Neben dramatischen Folgen für jeden einzelnen Patienten in Bezug auf sein individuelles Wohlbefinden, soziales Netzwerk und berufliche Chancen, gehen Rückfälle einher mit hohen Kosten für das Gesundheitssystem (Ascher-Svanum et al., 2010). Somit sollte sowohl die Verbesserung der Behandlung von Patienten mit Schizophrenie und somit die Verringerung der Rückfallraten, als auch die frühzeitige Erkennung von Rückfällen ein großes Maß an Aufmerksamkeit in der Forschung erhalten. Hinweise in der Literatur deuten auf eine wichtige Rolle negativer Emotionen im Zusammenhang mit psychotischen Rückfällen hin (Bebbington et al., 1993; Lawrie et al., 2001;

Malla et al., 1990; Norman & Malla, 1993). Daraus folgt, dass erfolgreiche Emotionsregulation eine hohe Bedeutung in der Prävention von Rückfällen haben könnte. Das Konstrukt Emotionsregulation soll in der vorliegenden Dissertation intensiver untersucht werden.

1.2 Emotionsregulation

Der Bereich Emotionsregulation ist vor etwa zwanzig Jahren in den Fokus der Forschung gerückt (J. Gross, 1998a). Einer der wohl bedeutendsten Forscher auf diesem Gebiet ist James Gross. Von ihm stammt die gebräuchlichste Definition von Emotionsregulation, die auch dem Konzept von Emotionsregulation in der vorliegenden Dissertation zu Grunde liegt. Nach Gross (1998a), handelt es sich bei Emotionsregulation um Prozesse mit der ein Individuum beeinflussen kann, welche Emotionen es hat, wann es diese verspürt und wie es diese Emotion wahrnimmt und ausdrückt. Gross unterteilt emotionsregulatorische Prozesse in zwei Kategorien. Die Kategorien sind definiert über den Zeitpunkt des Einsatzes der Emotionsregulationsstrategie. Er unterscheidet vorausgehende Prozesse (*antecedent-focused Strategien*), die eingesetzt werden, bevor die Emotion generiert ist, von Prozessen die angewandt werden, nachdem die Emotion bereits entstanden ist (*response-focused Strategien*) (J. Gross, 1998b).

Eine der am besten untersuchten antecedent-focused Strategien ist *Umbewertung*, eine kognitive Emotionsregulationsstrategie. Das Individuum interpretiert die Situation, in der es sich befindet, in einer Art und Weise um, die die Emotionsentstehung minimiert beziehungsweise verhindert (J. Gross, 1998a). Beispielsweise könnte ein Proband, der auf einem Computerbildschirm eine verletzte Person sieht, das Blut als Kunstblut umdeuten und interpretieren, dass die Person in einem Theaterstück mitspielt. Damit würde er Emotionen wie Angst, Ekel oder Trauer gar nicht oder nur in deutlich reduzierter Weise spüren. Eine weitere antecedent-focused Strategie ist *Ablenkung*. Ablenkung ist eine Emotionsregulationsstrategie, bei der durch gezielte Lenkung der Aufmerksamkeit auf etwas anderes als die negativen emotionalen Aspekte einer Szene, die zu erwartende, negative Emotion entweder deutlich reduziert oder gar nicht auftritt (J. Gross, 1998a).

Als eine der bekanntesten response-focused Strategie ist die *Unterdrückung* des emotionalen Gesichtsausdrucks aufzuführen. Dabei wird der emotionale Zustand vom Individuum nicht nach außen gezeigt, wodurch das Individuum neutral gestimmt, beziehungsweise emotionslos wirkt (J. Gross, 2002).

Es gibt in der Literatur Hinweise, dass Umbewertung mit einer Reduktion des emotionalen Erlebens einhergeht, Unterdrückung hingegen aber nicht, im Gegenteil sogar im

Zusammenhang mit einer erhöhten sympathischen Aktivität im kardiovaskulären System steht (J. Gross, 1998b; J. Gross & Levenson, 1997; J. Gross, 2002; Harris, 2001). Zudem gibt es Befunde, die darauf hinweisen, dass Unterdrückung nicht nur für das Individuum selbst zu einer erhöhten physiologischen Erregung führt, sondern im Gegensatz zu Umbewertung, auch mit erhöhten Blutdruckwerten des Interaktionspartners in Verbindung steht (Butler et al., 2003). In einer korrelativen Studie konnte gezeigt werden, dass der alltägliche Gebrauch von Unterdrückung im Zusammenhang mit weiteren negativen sozialen Folgen steht. Dazu zählen geringere soziale Unterstützung, geringe Beliebtheit und eine größere emotionale Distanz zu den Mitmenschen im Vergleich zu Menschen, die habituell (gewohnheitsmäßig im Alltag) Umbewertung als Emotionsregulationsstrategie anwenden (J. Gross & John, 2002). Des Weiteren gibt es Hinweise, dass Unterdrückung auch die Fähigkeit zur Empathie gegenüber Mitmenschen reduziert (Lebowitz & Dovidio, 2015). Neben den Hinweisen auf negative soziale Konsequenzen durch die habituelle Anwendung von Unterdrückung im Vergleich zur Anwendung von Umbewertung als Emotionsregulationsstrategie, gibt es auch Hinweise auf schlechtere Gedächtnisleistung (Gross & John, 2002) und vermindertes Wohlbefinden (J. Gross & John, 2003).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass es nach Gross (1998ab) zwei Arten von Emotionsregulationsstrategien gibt. Einerseits die antecedent-focused Strategien, die eingesetzt werden bevor die Emotion entstand, dazu zählen beispielsweise Umbewertung und Ablenkung. Andererseits die response-focused Strategien, die eingesetzt werden, wenn die Emotion bereits generiert wurde. Eine bekannte response-focused Strategie ist die Unterdrückung der mimischen Reaktion. Bezüglich der Effektivität von Umbewertung und Unterdrückung lässt sich der aktuelle Stand der Wissenschaft wie folgt zusammenfassen: Im Gegensatz zu Umbewertung vermindert Unterdrückung nicht die Intensität Emotionswahrnehmung und steht im Zusammenhang mit negativeren affektiven, sozialen und kognitiven Konsequenzen (Butler et al., 2003; J. Gross, 1998b; J. Gross & Levenson, 1997; J. Gross & John, 2002; J. Gross & John, 2003; Harris, 2001; J. Gross, 2002; Lebowitz & Dovidio, 2015).

1.3 Erfassung von Emotionen und Emotionsregulation

Eine große Herausforderung im Forschungsgebiet der Emotionsregulation stellt die Erfassung von Emotionen da. Eine häufig angewandte Methode sind Fragebögen, die retrospektiv die habituelle Anwendung von Emotionsregulationsstrategien oder Emotionen erfassen. Allerdings gibt es in der Literatur Hinweise darauf, dass Probanden ihre Emotionen der letzten Woche

retrospektiv systematisch in ihrer Intensität überschätzen (Ben-Zeev, McHugo, Xie, Dobbins, & Young, 2012). Das macht neue Methoden notwendig, die Emotionen und Emotionsregulation im Alltag des Probanden erfassen. *Ecological Momentary Assessment (EMA)* bezeichnet die Erfassung von Daten im Alltag des Probanden in seinem natürlichen Umfeld in dem Augenblick in dem sie auftreten. Dabei werden in der Regel Probanden mehrmals durch eine akustische Erinnerung dazu aufgefordert, Eintragungen in einem Medium vorzunehmen (Stone & Shiffman, 1994). Als Medien werden Tagebücher, Handys, Minicomputer, physiologische Sensoren oder ähnliches genutzt. Die zeitlichen Abstände zwischen den Erhebungen sind häufig randomisiert (Shiffman, Stone, & Hufford, 2008). Dadurch ist es möglich Verhalten, Gedanken, Emotionen aber auch physiologische Parameter ökologisch valide zu erheben, ohne dass diese durch Gedächtniseffekte (Memory bias) verzerrt sind (Shiffman et al., 2008). Die Beschreibung emotionsregulatorischer Prozesse ist jedoch recht komplex. Die Veränderung von Emotionen über die Zeit ist sehr individuell und scheint Mechanismen zu unterliegen, die schwer erfassbar sind (Kuppens, Oravecz, & Tuerlinckx, 2010). Kuppens et al. (2010) entwickelten das *DynAffect-Modell*, das es ermöglicht, zwischen unterschiedlichen emotionalen Prozessen zu unterscheiden, die ihrer Meinung nach dem interindividuellen zeitlichen Verlauf von Emotionen zu Grunde liegen. Mithilfe des DynAffect-Modells, basierend auf dem *Bayesian Ornstein Uhlenbeck-Modell (BOUM)*, können nichtlineare Veränderungen von Emotionen über die Zeit erfasst und für jeden Patienten ein individuelles BOUM-Modell berechnet werden (Kuppens et al., 2010). In ihrem Modell gibt es drei verschiedene Parameter, die im Folgenden erläutert werden sollen. Die *home base*, die als die emotionale Komfort-Zone des Individuums verstanden werden kann, stellte die durchschnittliche, unausgelenkte Baselineemotion des Individuums dar. Sie wirkt als Attraktor, das System bekommt von der home base immer wieder den Impuls nach Auslenkung zur ihr zurückzukehren. Die *variability (Variabilität)* ist in dem Modell das Element, was beschreibt, wie stark das emotionale System durch ein internes oder externes emotional bedeutsames Ereignis im Leben des Individuums aus der home base ausgelenkt wird. In der vorliegenden Arbeit, wird es als *Sensitivität* bezeichnet. Die *attractor strength (Attraktor Stärke)* ist in dem Modell als das zu verstehen, was man klassischer Weise als Emotionsregulation versteht. Die home base wirkt als Attraktor anziehend, so dass die ausgelenkte Emotion wieder zum Ausgangspunkt der home base zurückkehrt. Umso stärker also die attractor strength ist, umso stärker ist die Emotionsregulation, desto schwerer ist das Individuum aus seiner emotionalen Komfort- Zone auszulenken und umso früher kehrt es nach einer Auslenkung wieder zur home base zurück (Kuppens et al., 2010). In dieser Dissertation wird die attractor strenght zum

besseren Verständnis als *Emotionsregulation* bezeichnet. Wobei hierunter kein bewusster Einsatz von Emotionsregulationsstrategien verstanden wird. Das Zusammenspiel der drei Parameter ist in Abbildung 1 veranschaulicht. Nach Kuppens et al. (2010) unterscheiden sich Individuen in ihrer Ausprägung der einzelnen Modellparameter. Sie konnten in einer Studie zeigen, dass es möglich ist für einzelne Individuen individuelle BOUM-Modelle zu erstellen. Sie validierten diese Modelle mit Persönlichkeitseigenschaften. Sie fanden Zusammenhänge zwischen positivem Affekt, Extraversion, Selbstwert und Lebenszufriedenheit mit positiveren home bases. Zudem stand negativer Affekt und Neurotizismus im Zusammenhang mit negativeren home bases. Die Ergebnisse lassen sich dahingehend interpretieren, dass Menschen die extravertierter sind, positiveren Affekt, höheren Selbstwert und mehr Lebenszufriedenheit haben auch tendenziell positivere Emotionen als ihre Komfort-Zone haben. Die Studienergebnisse können als erste Validierung des Ansatzes von Kuppens et al. (2010) verstanden werden.

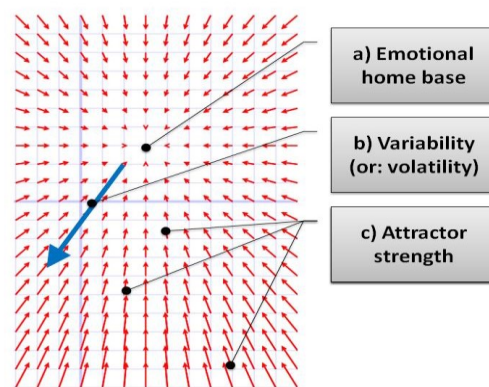


Abbildung 1. Darstellung der drei Parameter Home base, Variability (Sensitivität) und Attractor strength (Emotionsregulation) des DynAffekt Ansatzes im Zusammenspiel.

1.4 Patienten mit Schizophrenie und negative Emotionen

Bereits Bleuler (1911) beschrieb affektive Auffälligkeiten als eines der Grundsymptome der Schizophrenie (Bleuler, 1911). Als eines der auffälligsten Symptome ist die reduzierte Mimik zu nennen, die dazu führt, dass Patienten emotionslos wirken (Berenbaum & Oltmanns, 1992; Krings & Kerr, 1993). Der aktuelle Stand der Forschung weist jedoch darauf hin, dass Patienten mit Schizophrenie zwar weniger Emotionen als Gesunde zeigen, jedoch nicht weniger Emotionen empfinden. Es gibt sogar Hinweise darauf, dass sie Emotionen intensiver erleben als Gesunde (Aghevli, Blanchard, & Horan, 2003; Krings & Neale, 1996; Krings & Kerr, 1993). Einige Forschungsbefunde deuten darauf hin, dass negative Emotionen eine wichtige Bedeutung bei dem Ausbruch, sowie bei der Exazerbation von Schizophreniespektrumsstörungen haben. Bereits 1984 entwickelten Nuechterlein und

Dawson das Vulnerabilitätsstressmodell für Schizophrenie, das Stress als möglichen Trigger für psychotische Symptome postulierte. Studien, die zeigen konnten, dass Lebensereignisse häufig den Ausbruch einer Schizophrenie begleiten und das Rückfallrisiko erhöhen (Bebbington et al., 1993; Lawrie et al., 2001; Malla et al., 1990; Norman & Malla, 1993), sowie Befunde, die zeigen dass sozialer Stress auch in der Normalbevölkerung paranoide Ideen triggern kann (Kesting, Bredenpohl, Klenke, Westermann, & Lincoln, 2013), stützen das Modell. Weiterhin deuten Studien darauf hin, dass Patienten mit Schizophrenie und Angehörige schizophrener Patienten emotional stärker als gesunde Probanden auf alltägliche Stressoren reagieren, was als eine erhöhte Stressreaktivität interpretiert werden kann (Myin-Germeys, van Os, Schwartz, Stone, & Delespaul, 2001; Myin-Germeys & van Os, 2007). Es gibt Hinweise darauf, dass der Effekt von Stress auf paranoide Ideen durch negative Emotionen mediert wird (Lincoln, Lange, Bureau, Exner, & Moritz, 2010). Es zeigte sich, dass situativ induzierte Angst zu paranoiden Ideen in gesunden Probanden führte (Lincoln et al., 2010) und dass ein erhöhtes Angstniveau psychotischen Episoden vorausgeht (Thewissen et al., 2011). Zusammenfassend deutet der aktuelle Forschungsstand darauf hin, dass Patienten mit Schizophrenie eine erhöhte Stressreaktivität haben (Myin-Germeys et al., 2001; Myin-Germeys & van Os, 2007). Man kann daher vermuten, dass sie mit stärkeren negativen Emotionen auf Stress reagieren und sie diese nicht ausreichend regulieren können. Negative Emotionen können selbst aber wiederum paranoide Ideen triggern (Lincoln et al., 2010; Thewissen et al., 2011; Westermann & Lincoln, 2010). Wenn eine stärkere emotionale Auslenkbarkeit zu Positivsymptomatik führt, könnte man vermuten, dass Negativsymptomatik mit einer geringen emotionalen Auslenkbarkeit in Verbindung steht. Der aktuelle Forschungsstand deutet jedoch darauf hin, dass dies nicht der Fall ist (Kwapil, Brown, Silvia, Myin-Germeys, & Barrantes-Vidal, 2012). Ungeklärt ist jedoch die Fragestellung, ob Patienten mit Negativsymptomatik nach einer emotionalen Auslenkung möglicherweise schneller zu ihrer Ausgangsemotion (home base) zurückkehren, so dass die entstandene Emotion gar nicht lange genug empfunden wird, um eine Handlung zu initiieren. Dies würde ein Erklärungsmodell für die von Foussias und Remington (2010) entwickelte Theorie darstellen, dass Antriebsverlust für die Negativsymptomatik verantwortlich ist. Sie sehen den Effekt von Antriebsverlust auf das Verhalten der Patienten in einer verminderten Motivation, ihr Verhalten nach positiven Handlungskonsequenzen auszurichten (Foussias & Remington, 2010). Nach einer Theorie von Custers und Aarts (2005) wird unbewusstes, zielgerichtetes Handeln durch folgende Repräsentationen ermöglicht: Der angestrebte Zustand wird mental als erreichbar bewertet, es besteht eine Diskrepanz zwischen dem erwünschten und aktuellen Zustand und der erwünschte Zustand wird mit positivem Affekt assoziiert

(Custers & Aarts, 2005, 2011). Durch zu starke Emotionsregulation würden Emotionen nur kurz empfunden und somit der appetitive Charakter der Handlung reduziert. Dies könnte die bei Patienten mit Negativsymptomatik die zu beobachtende fehlende Motivation zur Handlungsinitiierung erklären. Daraus entwickelt sich die Fragestellung, ob Negativsymptomatik mit einem erhöhten Maß an Emotionsregulation im Zusammenhang stehen könnte.

1.5 Negative Emotionen und Insomnie

Forschungsbefunde deuten auf einen Zusammenhang zwischen negativen Emotionen und Insomnie hin (Dinges et al., 1997; Sagaspe et al., 2006). Insomnie ist ein häufiges Symptom von Patienten mit Schizophrenie, etwa 30-80% aller Patienten leiden darunter (Cohrs, 2008; Freeman, Pugh, Vorontsova, & Southgate, 2009). Des Weiteren ist Insomnie ein häufiges Prodromalsymptom (Tan & Ang, 2001; Yung & McGorry, 1996) sowie ein Risikofaktor für paranoide Ideen und ein Prädiktor für eine psychotische Episode (Ruhrmann et al., 2014). Befunde zu den Folgen von Schlafdeprivation in der Normalbevölkerung deuten auf einen Zusammenhang von Schlafdeprivation beziehungsweise -restriktion und negativen Emotionen hin. Sagaspe et al. (2006) fanden nach 36 stündiger Schlafdeprivation höhere Angstwerte bei ihren Probanden, Dinges et al. (1997), fanden verstärkte Müdigkeit, Verwirrung, Anspannung sowie Stimmungsauffälligkeiten nach 5 Nächten Schlafrestriktion auf fünf Stunden pro Nacht. Fasst man die berichteten Befunde zu Insomnie, Schizophrenie und negativen Emotionen (Abschnitt 1.4) zusammen, deuten sie darauf hin, dass Patienten mit Schizophrenie häufig unter Insomnie leiden, dass Insomnie zu negativen Emotionen führen kann und dass psychotische Symptome wiederum durch negative Emotionen getriggert werden können.

Die Befunde der vergangenen Abschnitte verdeutlichen wie wichtig eine funktionale und effektive Emotionsregulationsfähigkeit für Patienten mit Schizophrenie ist, insbesondere auch hinsichtlich einer Rückfallprävention.

1.6 Patienten mit Schizophrenie und Emotionsregulation

Bezüglich der Frage, inwieweit Patienten mit Schizophrenie in der Lage sind effektive Emotionsregulationsstrategien wie Umbewertung anzuwenden, ist die Studienlage inkonsistent. Von den Studien, die mit dem *Emotion Regulation Questionnaire* (J. Gross & John, 2003) den habituellen Gebrauch von Umbewertung und Unterdrückung erfasst haben, fanden zwei einen signifikant häufigeren Gebrauch von Unterdrückung bei Patienten mit Schizophrenie als bei gesunden Kontrollprobanden (Kimhy et al., 2012; van der Meer, van't Wout, & Aleman, 2009), zwei Studien fanden hingegen keinen Unterschied zwischen Patienten

und Gesunden (Henry, Rendell, Green, McDonald, & O'Donnell, 2008; Perry, Henry, Nangle, & Grisham, 2012). Es gibt Hinweise in der Literatur, dass Patienten mit Schizophrenie Umbewertung unter experimentellen Bedingungen erfolgreich anwenden können (Perry et al., 2012). Gleichzeitig fanden Westerman, Kesting und Lincoln (2012a) in Probanden mit erhöhter Wahnneigung unter sozialem Stress einen Zusammenhang von paranoiden Ideen mit dem habituellen Gebrauch von Umbewertung, was sogar auf negative Folgen von Umbewertung bei Probanden mit erhöhter Wahnneigung hindeutet. Des Weiteren fanden Westermann, Rief und Lincoln (2012b) bei Probanden mit erhöhter Wahnneigung einen geringeren Emotionsregulationserfolg von Umbewertung als bei Probanden mit niedriger Wahnneigung. Der geringe Emotionsregulationserfolg stand wiederum in Zusammenhang mit paranoiden Ideen. Somit gibt es sowohl den Befund, dass Patienten mit Schizophrenie Umbewertung unter experimentellen Bedingungen als erfolgreiche Emotionsregulationsstrategie anwenden können (Perry et al., 2012). Andererseits gibt es allerdings auch Hinweise darauf, dass die Anwendung von Umbewertung bei Probanden mit erhöhter Wahnneigung zu einer Zunahme paranoider Ideen führt, beziehungsweise die Anwendung weniger erfolgreich ist (Westermann et al., 2012a; Westermann et al., 2012b). Die Studienlage zeigt sich hier somit inkonsistent.

2. Ziel des Dissertationsvorhabens

Im Rahmen der vorliegenden Dissertation sollte in der Einleitung das Konstrukt Emotionsregulation dargelegt und insbesondere im Hinblick auf Patienten mit Schizophrenie in den aktuellen Forschungsstand eingebettet werden. Die Studien, die im Rahmen dieser Dissertation entstanden sind, sollten unterschiedliche Fragen im Bereich der Emotionsregulationsfähigkeiten von Menschen mit Schizophrenie untersuchen. Dabei sollten unterschiedliche Untersuchungsmethoden zum Einsatz kommen, um auch Fragen zur Erfassung emotionaler Prozesse zu klären. Zum einen sollte untersucht werden, ob Patienten mit Schizophrenie überhaupt dazu in der Lage sind, die sich als effektiv erwiesene Emotionsregulationsstrategie Umbewertung, erfolgreich anzuwenden. Um möglichst viele Störvariablen, wie beispielsweise Gedächtniseffekte, wie sie häufig unter anderem in Fragebogenstudien vorliegen zu kontrollieren, wurde ein experimentelles Design gewählt (Studie I).

Weiterhin war es ein Anliegen der aktuellen Arbeit, eine neue Methode zur Erfassung emotionaler Prozesse auf Patienten mit Schizophrenie anzuwenden. Dabei handelte es sich um die Erstellung individueller BOUM-Modelle zur Beschreibung emotionaler Prozesse mit dem DynAffect Ansatz (Kuppens et al., 2010) für diesen die Daten mit EMA erhoben wurden (Stone & Shiffman, 1994). Die Erfassung von Emotionen im Alltag des Probanden unter Messwiederholung, sollte im Gegensatz zu dem experimentellen Ansatz der Studie I die ökologische Validität steigern und Aufschlüsse über das Zusammenspiel von Emotionsregulation, Sensitivität der Emotionsauslenkung und der emotionalen home base der Patienten geben. Zudem könnte diese Methode den Grundstein für eine neue Strategie zur frühzeitigen Rückfallerkennung bei Patienten mit Schizophrenie legen, da eine Zunahme negativer Emotionen oftmals einer psychotischen Episode voraus geht (Thewissen et al., 2011). Die neue Methode böte unter Umständen die Möglichkeit, Veränderungen emotionaler Prozesse frühzeitig zu erkennen und mit psychotherapeutischen und pharmakologischen Mitteln darauf zu reagieren. Vor der Erhebung der Patientendaten sollte die Studie an gesunden Probanden zur Erprobung des Studienablaufs durchgeführt. Diese Methode erlaubt zudem die Untersuchung der Fragestellung, ob ein hohes Maß an Emotionsregulation (Attraktorstärke) im Zusammenhang mit Negativsymptomatik stehen könnte (Studie II).

Des Weiteren sollte die vorliegende Dissertation weiteren Aufschluss über die Rolle von Insomnie und Emotionsregulation bei der Entstehung paranoider Ideen geben (Studie III), um

auch hier therapeutisch die Rückfallgefahr so klein, wie möglich zu halten. Die Studie wurde als Onlinestudie durchgeführt, an welcher Gesunde, Angehörige schizophrener Patienten und Patienten mit Schizophrenie teilnehmen konnten.

3. Studien

3.1 Studie I:

Kognitive Emotionsregulation in Patienten mit Schizophrenie: Hinweis auf die erfolgreiche Anwendung von Umbewertung und Ablenkung

3.1.1 Herleitung der Hypothesen Studie I

Die Studienlage zur erfolgreichen Anwendbarkeit von Umbewertung als kognitive Emotionsregulationsstrategie von Patienten mit Schizophrenie ist inkonsistent. Wie bereits im Abschnitt 1.5 erläutert, gibt es Befunde die auf eine erfolgreiche Anwendung durch Patienten hindeuten (Perry et al., 2012), aber auch Studien, die bei Probanden mit erhöhter Wahnneigung eine weniger erfolgreiche Anwendung fanden (Westermann, Rief, & Lincoln, 2012b) und sogar auf eine Verstärkung paranoider Ideen hindeuteten (Westermann, Kesting, & Lincoln, 2012a). In den meisten Studien, die die Fähigkeit zur Umbewertung untersuchten, wurde als Vergleichsbedingung Unterdrückung gewählt. Da es sich bei Unterdrückung im Gegensatz zu Umbewertung um eine nicht-kognitive antecedent-focused Strategie handelt, ist nicht ausschließbar, dass die gefundenen Defizite zur Umbewertung auf allgemeine kognitive Defizite zurückführbar sind. Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Studie Ablenkung, eine ebenfalls kognitive antecedent-focused Strategie, als Vergleichsbedingung gewählt. Sollte es in Patienten mit Schizophrenie spezielle Defizite, unabhängig von kognitiven Einschränkungen in der Anwendung von Umbewertung geben, wäre zu erwarten, dass die Patienten mit Ablenkung effektiver ihre Emotionen regulieren können als mit Umbewertung. Viele der in der Einleitung berichteten Studien benutzten Fragebögen und damit retrospektive Aussagen über die Anwendung von Emotionsregulationsstrategien (Badcock et al., 2011; Henry et al., 2008; Kimhy et al., 2012; Perry et al., 2012; van der Meer et al., 2009). Da retrospektive Aussagen verzerrungsanfällig sind (Ben-Zeev et al., 2012) verwandt die aktuelle Studie ein experimentelles Design.

Folgende Hypothesen wurden formuliert:

H₁: Umbewertung und Ablenkung reduzieren im Vergleich zur Kontrollbedingung (keine Emotionsregulation) in den gesunden Probanden Angst

H₂: Umbewertung ist bei Patienten mit Schizophrenie weniger effektiv als Ablenkung

Es nahmen sowohl gesunde Probanden als auch Patienten mit Schizophrenie an der Studie teil. Ihnen wurden auf Computerbildschirmen standardisierte Bilder (IAPS-Bildsystem) gezeigt

(Lang, Bradley, & Cuthbert, 2008), die entweder neutral oder angstausslösend waren. Es gab drei Emotionsregulationsbedingungen, jeder Proband nahm an allen drei Bedingungen teil: a) Anwendung von Umbewertung, b) Anwendung von Ablenkung, c) Keine Emotionsregulation, nur anschauen. Des Weiteren wurden durch Fragebögen die habituelle Anwendung von Emotionsregulationsstrategien und die jeweilige Selbstwirksamkeitserwartung erfasst.

3.1.2 Ergebnisse Studie I

Es zeigte sich, dass die Induktion von Emotionen in beiden Gruppen (Gesunden und Patienten) durch das verwandte Paradigma erfolgreich war. Deutlich wurde, dass die Patienten im Experiment über alle drei Emotionsregulationsbedingungen hinweg signifikant höhere Angstwerte, als die gesunden Probanden zeigten.

Sowohl gesunde Probanden, als auch Patienten mit Schizophrenie waren in der gegenwärtigen Studie in der Lage, Umbewertung und Ablenkung erfolgreich als Emotionsregulationsstrategie anzuwenden. *Hypothese₁* konnte somit bestätigt werden, *Hypothese₂* jedoch nicht. Zwischen den Patienten und den gesunden Probanden gab es keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Effektivität der Emotionsregulation. Es gab auch keine Interaktion zwischen Gruppe (Patienten, Gesunde) und Emotionsregulationsbedingung. Im Fragebogenabschnitt der Studie fand sich eine signifikant geringere Selbstwirksamkeitserwartung bei Patienten mit Schizophrenie in der Anwendung von habitueller Umbewertung (Anwendung von Umbewertung im Alltag) im Vergleich zu den gesunden Probanden. Dieser Effekt zeigte sich nicht in Bezug auf die anderen Emotionsregulationsstrategien (Ablenkung, Unterdrückung).

3.1.3 Diskussion Studie I

Entgegen der aufgestellten Hypothese (H_2) waren Patienten mit Schizophrenie unter den experimentellen Bedingungen durchaus in der Lage, Umbewertung erfolgreich als Emotionsregulationsstrategie anzuwenden. Dieses Ergebnis bestätigt die Befunde von Studien, die ebenfalls eine erfolgreiche Anwendung von Umbewertung fanden (Henry, Rendell, Green, McDonald, & O'Donnell, 2008; Perry, Henry, Nangle, & Grisham, 2012). Der Befund widerspricht hingegen Studien, die Defizite im Umbewerten beziehungsweise sogar dysfunktionale Folgen vom Gebrauch dieser Emotionsregulationsstrategie fanden (Kimhy et al., 2012; van der Meer, van't Wout, & Aleman, 2009; Westermann et al., 2012a; Westermann et al., 2012b). Eine mögliche Erklärung für die gefundenen Ergebnisse könnte die Methodik sein. Einige der genannten Studien waren Fragebogenstudien und erfassten somit den habituellen Gebrauch von Umbewertung. Im Rahmen des aktuellen experimentellen Ansatzes

bestand die Aufgabe für die Probanden darin, Umbewertung aktiv anzuwenden, es gab somit keine Wahlmöglichkeit. Die geringe Selbstwirksamkeitserwartung bezüglich habitueller Umbewertung könnte ein Hinweis darauf sein, dass die Patienten Umbewertung im Experiment nur aufgrund der Aufforderung angewandt haben. Des Weiteren hatten die meisten der Patienten psychotherapeutische Vorerfahrung mit kognitiver Verhaltenstherapie (KVT). Es ist zu vermuten, dass KVT die Fähigkeit zur effektiven Umbewertung verbessert, da ein zentrales Therapieelement daraus besteht, Emotionen durch Hinterfragen, Prüfen und Verändern von Annahmen/Bewertungen zu beeinflussen (Lincoln, 2014). Eine Verallgemeinerung der Ergebnisse auf Patienten ohne psychotherapeutische Vorerfahrung ist somit nicht möglich. Ebenfalls wichtig zu beachten ist, dass es verschiedene Formen von Umbewertung gibt (McRae, Ciesielski, & J. Gross, 2012). In der aktuellen Studie war die Aufgabe für die Probanden eine bestimmte Umbewertungsform anzuwenden (*Bewertung der Situation so realistisch wie nur möglich*). Es ließe sich vermuten, dass andere Umbewertungsformen, wie beispielsweise *die Veränderung zukünftiger Konsequenzen*, Patienten mehr Schwierigkeiten bereiten würden, da sie vermutlich kognitiv anspruchsvoller sind. Interessant ist das Ergebnis, dass die induzierte Angst im Experiment bei Patienten stärker war als bei den gesunden Probanden. Dieser Befund lässt sich als einen weiteren Beleg für die erhöhte Stressreaktivität von Patienten mit Schizophrenie deuten (Myin-Germeys et al., 2001; Myin-Germeys & van Os, 2007; Norman & Malla, 1993; Nuechterlein & Dawson, 1984). Dass Patienten mit Schizophrenie eine höhere Stressreaktivität zu haben scheinen, führt zu der Annahme, dass sie ihre Emotionen sogar besser regulieren müssen als gesunde Menschen, um das gleiche Maß an Wohlbefinden zu erreichen. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Patienten mit Schizophrenie unter experimentellen Bedingungen in der Lage waren, Umbewertung und Ablenkung erfolgreich anzuwenden, was gegen ein spezielles Defizit in der Anwendung von Umbewertung bei Patienten mit Schizophrenie spricht. Die Ergebnisse sind aber aufgrund der hohen Rate an psychotherapeutischer Vorerfahrung und der speziellen genutzten Form von Umbewertung nicht ohne weiteres generalisierbar. Des Weiteren bestätigen die Befunde die in der Forschung verbreitete Annahme einer erhöhten Stressreaktivität in Patienten mit Schizophrenie (Myin-Germeys, van Os, Schwartz, Stone, & Delespaul, 2001; Myin-Germeys & van Os, 2007).

3.2 Studie II:

Sind Negativsymptome ein Resultat aus überregulierten Emotionen?

Pilotergebnisse aus einer Experience Sampling-Studie

3.2.1 Herleitung der Hypothesen Studie II

Ein wichtiges Ziel der beiden Studien, die im Rahmen des zweiten Projekts durchgeführt wurden, war die Erprobung der Möglichkeiten, die neue Methoden zur Erfassung und Beschreibung emotionaler Prozessen bieten. Es gibt in der Literatur bereits einige Hinweise darauf, dass EMA bei Patienten mit Schizophrenie erfolgreich anwendbar ist (Hartley, Haddock, Vasconcelos, Emsley, & Barrowclough, 2013; Kimhy et al., 2006; Palmier-Claus et al., 2012). Der DynAffect Ansatz von Kuppens et al. (2010) hingegen wurde bislang noch nicht bei Patienten mit Schizophrenie angewandt, aber bei Patienten mit Borderline Persönlichkeitsstörung (Ebner-Priemer et al., 2015). Sollte die Methode auch bei Patienten mit Schizophrenie anwendbar sein, wäre zu erwarten, dass sich der gut belegte Befund von erhöhter Stressreaktivität von Patienten mit Schizophrenie (Myin-Germeys et al., 2001; Myin-Germeys & van Os, 2007; Norman & Malla, 1993; Nuechterlein & Dawson, 1984) auch mit dieser Methode erfassen lässt. Zusätzlich bietet diese Methode die Möglichkeit zu untersuchen, ob Negativsymptomatik mit einem erhöhten Maß an Emotionsregulation einhergeht. Auch hier ist nochmals darauf hinzuweisen, dass dies nicht mit der aktiven Anwendung von Emotionsregulationsstrategien zu verwechseln ist, sondern es sich vielmehr um automatisierte, unbewusste Prozesse handelt. Die Annahme, dass Negativsymptomatik mit einem erhöhten Maß an Emotionsregulation einhergeht leitet sich aus der Annahme ab, dass Antriebslosigkeit Negativsymptomatik zugrunde liegt und durch einen verminderten motivationalen Anreiz von Zielen auf das Verhalten Einfluss nehmen soll (Foussias & Remington, 2010). Durch zu starke Emotionsregulation würde somit die ausgelenkte Emotion in kurzer Zeit wieder zur home base zurückkehren und der positive Anreizcharakter eines Ziels (Custers & Aarts, 2005, 2011) nur kurz für Patienten wahrnehmbar sein und somit nicht für eine Handlungsinitiierung ausreichen.

Daraus leiten sich folgende Hypothesen ab:

H₁: Positivsymptomatik, geht einher mit einer erhöhten Emotionsauslenkung (Sensitivität)

H₂: Negativsymptomatik geht einher mit erhöhter Emotionsregulation (attractor strength)

Für sieben bis zehn Tage lang wurde bei Patienten mit Schizophrenie und gesunden Probanden mit Hilfe von Studiensmartphones zehn Mal am Tag ihre Befindlichkeit erfragt. Neben bestimmter Emotionen wurden die beiden Beschreibungsdimensionen von Emotionen Valenz und Erregung erhoben, die auch als abhängige Variablen in dem Design dienten. Die dadurch erhobenen Daten wurden mit dem DynAffect-Ansatz moduliert. Zusätzlich gab es einen Fragebogenkatalog.

3.2.2 Ergebnisse Studie II

In der Pilotstudie mit gesunden Probanden ließ sich die Hypothese zur erhöhten Stressreaktivität (H_1) bestätigen. Probanden mit mehr Positivsymptomatik, wurden in Bezug auf die Valenz und Erregung von Emotionen schneller aus ihrer home base ausgelenkt, ihre Sensitivität war also größer. Allerdings konnte kein Zusammenhang zwischen Negativsymptomatik und erhöhter Emotionsregulation gefunden werden (H_2). In der Studie mit Patienten konnte die Hypothese zur erhöhten Stressreaktivität (H_1) in Bezug auf Valenz nicht bestätigt werden, allerdings ergab sich eine Signifikanz auf einem Trendniveau für den Zusammenhang zwischen Positivsymptomatik und einer erhöhten Sensitivität von Erregung ($M=0.71$; $CI=[-0.02; 1.45]$). Die zweite Hypothese, dass Negativsymptomatik mit einer erhöhten Emotionsregulation in Valenz und Erregung einhergeht, konnte hingegen bestätigt werden.

3.2.3 Diskussion Studie II

Eine signifikant erhöhte Stressreaktivität konnte in der Stichprobe mit gesunden Probanden, nicht aber mit Patienten gefunden werden, dort es gab lediglich einen signifikanten Trend in Bezug auf Erregung. Das deutet somit daraufhin, dass es in Patienten mit Schizophrenie einen Zusammenhang zwischen Positivsymptomatik und schnellere Auslenkbarkeit der Erregungs- aber nicht der Valenzkomponente einer Emotion geben kann. Dies ist möglicherweise dadurch zu erklären, dass die Patienten mit der Bedienung der Smartphones nicht zurechtkamen oder ihnen die Introspektionsfähigkeit zur Beurteilung ihres emotionalen Zustands fehlte. Das würde somit bedeuten, dass die verwandte Methodik für Patienten mit Schizophrenie scheinbar ungeeignet wäre. Gegen diese Erklärung spricht, dass es durchaus einen signifikanten Trend bezüglich der Stressreaktivität der Erregungskomponenten von Emotionen in der Patientengruppe gab. Dies lässt vermuten, dass entweder nur Erregung und nicht Valenz einer Emotion stressanfälliger ist oder aber, dass die Power zu gering war, um diesen Zusammenhang zu entdecken. Zudem gaben alle Patienten an, gut mit dem Smartphone zurechtgekommen zu sein. Das wurde auch dadurch abgesichert, dass die Bedienung mit der Studienleiterin zusammen geübt wurde. Allerdings gibt es durchaus Befunde, dass

Patienten mit Schizophrenie stärkere Schwierigkeiten haben, eigene Emotionen zu verbalisieren und zuzuordnen (van 't Wout, Aleman, Bermond, & Kahn, 2007). Es kann somit nicht ganz ausgeschlossen werden, dass Patienten bei dieser Methode Schwierigkeiten hatten, ihre Emotionen zu erkennen und die Intensität realistisch einzuschätzen. Dies gilt es nun in weiteren Studien mit dem DynAffect Ansatz zu untersuchen. Entgegen dieser Annahme steht allerdings, dass die zweite Hypothese im Patientenkollektiv zu erhöhter Emotionsregulation im Zusammenhang mit Negativsymptomatik bestätigt werden konnte. Patienten mit mehr Negativsymptomen wiesen eine erhöhte Attraktorstärke auf, das heißt ihre ausgelenkte Emotion kehrte früher wieder zur home base zurück. Wie bereits unter dem Abschnitt 3.2.1 beschrieben, könnte dies dazu führen, dass die Patienten die positive Emotion in Antizipation einer Handlungsinitiierung zur Zielerreichung nur kurz spüren und dies nicht zur Initiierung einer Handlung ausreicht. Somit könnte es zu der beobachtbaren Antriebsminderung kommen. Eine plausible Interpretation wäre es, Emotionsregulation als ein Kontinuum mit den beiden Polen *keine Regulation* und *totale Regulation* zu begreifen, wie bereits 1997 von Walden und Smith vorgeschlagen (Walden & Smith, 1997). Eine geringe Regulation würde zu intensiven negativen Emotionen führen, die selbst wiederum paranoide Ideen triggern könnten und es so zu einer Zunahme der Positivsymptomatik kommen würde (Lincoln et al., 2010; Thewissen et al., 2011; Westermann & Lincoln, 2010). Eine totale Regulation hingegen würde zu einer ausgeprägten Antriebsminderung führen, die wiederum Negativsymptomatik zu Grunde liegen könnte. Angesichts stärkerer Stressreaktivität bei Patienten mit Schizophrenie könnte es sich bei dem zu hohen Maß an Regulation um einen kompensatorischen Mechanismus handeln, der dem zu hohen Maß an Emotionen und der damit verbundenen Positivsymptomatik entgegenwirkt. Hier besteht noch weiterer Forschungsbedarf. Einschränkend muss angemerkt werden, dass der Einfluss antipsychotischer Medikation nicht kontrolliert wurde und somit eine Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer (medikamenteninduzierter) Negativsymptomatik nicht möglich ist. Dies sollte in nachfolgenden Studien dringend berücksichtigt werden. H₂ wurde in der Pilotstudie mit gesunden Probanden nicht bestätigt. Es ist zu vermuten, dass die Varianz in der Negativsymptomatik zu klein war, um einen Effekt zu finden. Zusammenfassend ist festzustellen, dass es sich bei dem DynAffect Ansatz um eine vielversprechende Methode handelt, die bei den gesunden Probanden bezüglich Stressreaktivität und bei Patienten in Bezug auf erhöhte Emotionsregulation bei Negativsymptomatik hypothesenkonforme Ergebnisse erbrachte. Es wäre wünschenswert, diese Methode weiter zu validieren. Auch sollte der Befund, dass erhöhte Emotionsregulation

Negativsymptomatik zugrunde liegen könnte weiter, unter Berücksichtigung der pharmakologischen Therapie, untersucht werden.

3.3 Studie III:

Emotionsregulation in Patienten mit Schizophrenie: Bindeglied zwischen Insomnie und paranoiden Ideen?

3.3.1 Herleitung der Hypothesen Studie III

Die Kontinuumshypothese der Schizophrenie besagt, dass paranoide Ideen in der Bevölkerung normalverteilt sind (Freeman et al., 2005; van Os, Hanssen, Bijl, & Vollebergh, 2001; Verdoux & Van Os, 2002). Sie stellt die Grundlage der Zusammenstellung der Stichprobe dieser Studie aus Gesunden, Patienten mit Schizophrenie und blutsverwandten Familienangehörigen schizophrener Patienten dar. Wie unter Abschnitt 1.4 beschrieben, gibt es Hinweise darauf, dass Insomnie sowohl im Zusammenhang mit paranoiden Ideen, als auch mit negativen Emotionen steht (Dinges et al., 1997; Freeman et al., 2009; Ruhrmann et al., 2014; Sagaspe et al., 2006; Tan & Ang, 2001; Yung & McGorry, 1996). Bildgebende Studien geben einen Hinweis auf einen möglichen zugrundeliegenden Mechanismus dieser beobachteten Zusammenhänge. Die Studien konnten zeigen, dass Schlafdeprivation-/restriktion zu einer erhöhten Amygdalaaktivität angesichts angstauslösender Reize führt, zudem wurde eine verminderte Konnektivität zwischen der Amygdala und dem cingulären anterioren Cortex beziehungsweise medialen präfrontalen Cortex gefunden (Motomura et al., 2013; Yoo et al., 2007). Die Autoren interpretieren die Ergebnisse als eine verminderte Top-down Kontrolle der Amygdala. Besonders interessant ist dieses Ergebnis im Kontext des vermuteten physiologischen Korrelats der Funktionen, die für Umbewertung notwendig sind. Man vermutet das physiologische Korrelat von Umbewertung aufgrund von bildgebenden Verfahren im präfrontalen Kortex und die Effektivität der Strategie in der Reduktion der Amygdalaaktivität (McRae et al., 2010). So konnte gezeigt werden, dass Defizite in der Emotionsregulationsstrategie Umbewertung mit einer reduzierten Aktivität im linken ventrolateralen präfrontalen Cortex einhergeht (Van Der Velde et al., 2015). Bringt man die Befunde zusammen, lässt sich vermuten, dass durch Insomnie und die daraus resultierende reduzierte Konnektivität zwischen präfrontalen Arealen und der Amygdala die Anwendung der kognitiven Emotionsregulationsstrategie Umbewertung weniger effizient oder nicht mehr möglich ist. Durch die daraus resultierende verstärkte Amygdalaaktivität würde es zu einer Zunahme negativer Emotionen wie Angst kommen, die dann wiederum paranoide Ideen triggern könnten (Lincoln et al., 2010; Thewissen et al., 2011; Westermann & Lincoln, 2010). Zudem wäre zu vermuten, dass es zu einem verstärkten

Rückgriff auf nicht-kognitive Emotionsregulationsstrategien wie Unterdrückung kommen würde. Es konnte bereits gezeigt werden, dass es bei nicht-Anwendbarkeit von kognitiven Emotionsregulationsstrategien zu der verstärkten Anwendung nicht-kognitiver Emotionsregulationsstrategien wie Unterdrückung kommt (Opitz, Cavanagh, & Urry, 2015). Da Unterdrückung jedoch nicht zu einer Verminderung von negativen Emotionen führt, sondern tendenziell zu einer Erhöhung (Aghevi, Blanchard, & Horan, 2003; Kring & Neale, 1996; Kring & Kerr, 1993), könnten so wiederum paranoide Ideen getriggert werden (Lincoln et al., 2010; Thewissen et al., 2011; Westermann & Lincoln, 2010).

Daraus resultieren die folgenden Hypothesen.

H₁: Der seltene Gebrauch von Umbewertung mediiert partiell den Zusammenhang zwischen Insomnie und paranoiden Ideen

H₂: Der häufige Gebrauch von Unterdrückung mediiert partiell den Zusammenhang zwischen Insomnie und paranoiden Ideen

Die Studie wurde als Onlinestudie mit Fragebögen an Gesunden, Angehöriger schizophrener Patienten und Patienten mit Schizophrenie durchgeführt

3.3.2 Ergebnisse der Studie III

Beide Hypothesen konnten in der Gesamtstichprobe bestätigt werden, in der Teilstichprobe der Patienten nur *Hypothese₂*, für *Hypothese₁* zeigte sich allerdings ein signifikanter Trend. Selten angewandte Umbewertung mediiert partiell den Effekt von Insomnie auf paranoide Ideen in der Gesamtstichprobe. In der Teilstichprobe der Patienten war diese Mediation jedoch nur tendenziell signifikant ($CI=[-0.02; 0.63]$). Häufig angewandte Unterdrückung mediiert partiell sowohl in der Gesamtstichprobe als auch in der Teilstichprobe der Patienten den Effekt von Insomnie auf paranoide Ideen. Die Patienten waren signifikant älter als die gesunden Probanden. Die Eingabe von Alter als Kovariate veränderte jedoch nicht die Ergebnisse. Des Weiteren wurde jeweils in der Gesamtstichprobe und in der Teilstichprobe der Patienten eine Korrelationsanalyse durchgeführt, die folgende Ergebnisse erbrachte: Insomnie korreliert in beiden Stichproben mit Unterdrückung und paranoiden Ideen, in der Gesamtstichprobe auch mit Umbewertung (negativer Zusammenhang). In der Teilstichprobe war wiederum nur ein signifikanter Trend beobachtbar. Paranoide Ideen korrelieren in beiden Stichproben negativ mit Umbewertung und positiv mit Unterdrückung. Umbewertung und Unterdrückung korrelieren in beiden Stichproben nicht miteinander.

3.3.3 Diskussion Studie III

Die Ergebnisse der aktuellen Studie betten sich gut in den in Abschnitt 1.4 beschriebenen Forschungsstand ein. Die nur tendenzielle Signifikanz der Mediation über Umbewertung in der Teilstichprobe Patienten ist möglicherweise auf die zu geringe Power zurückzuführen. Die Ergebnisse der Studie sprechen insgesamt aber dafür, dass Insomnie die Wahrscheinlichkeit für paranoide Ideen erhöht und dass dieser Zusammenhang scheinbar partiell durch dysfunktionale Emotionsregulation (häufige Anwendung von Unterdrückung, seltene Anwendung von Umbewertung) vermittelt wird. Dysfunktionale Emotionsregulation führt wiederum zu mehr negativen Emotionen (Aghevoli, Blanchard, & Horan, 2003; Kring & Neale, 1996; Kring & Kerr, 1993), die dann paranoide Ideen triggern können (Lincoln et al., 2010; Thewissen et al., 2011; Westermann & Lincoln, 2010). Die Ergebnisse können wichtige Implikationen für die kognitive Verhaltenstherapie der Schizophrenie haben. Die Behandlung von Insomnie sollte einen deutlich höheren Stellenwert einnehmen, zumal bereits erfolgversprechende Behandlungsansätze existieren, die sowohl die Insomnie, als auch Angst, depressive Symptome und Verfolgungswahn reduzieren (Myers, Startup, & Freeman, 2011). Die aktuelle Studie deutet daraufhin, dass eine Verbesserung der Schlafqualität eine notwendige Voraussetzung für die erfolgreiche Emotionsregulation durch Umbewertung darstellt. Insomnie scheint zu einem häufigeren Gebrauch von Unterdrückung zu führen. Dies geschieht möglicherweise durch die von Motomura et al. (2013) und Yoo et al. (2007) beschriebene reduzierte Konnektivität zwischen Amygdala und präfrontalem Kortex als Folge von Insomnie. Dadurch scheint die Anwendung von Umbewertung, als präfrontal lokalisierte Funktion (McRae et al., 2010) nicht mehr in vollem Umfang möglich, weshalb auf Unterdrückung als nicht-kognitive Emotionsregulationsstrategie zurück gegriffen wird. Die Anwendung von Unterdrückung geht wiederum mit einer Verstärkung paranoider Ideen einher. Das Ergebnis betont nochmals die Dysfunktionalität von Umbewertung und unterstreicht die Bedeutung der Vermittlung effektiver Emotionsregulationsstrategien in der Therapie. Interessant zu untersuchen wäre der Effekt von akzeptanzbasierten Emotionsregulationsstrategien und ihre Anwendbarkeit im Kontext von Insomnie. Möglicherweise, wäre das eine Gruppe von Emotionsregulationsstrategien, die auch während Phasen von Insomnie erfolgreich von Patienten mit Schizophrenie anwendbar wären. Erste Befunde zur Effektivität solcher Strategien bei Patienten mit Schizophrenie, unabhängig von Insomnie, existieren (Chadwick, Taylor, & Abba, 2005; Collip et al., 2013; Ellett, 2013; C. R. Gross et al., 2011). Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die aktuelle Studie darauf hindeutet, dass der Effekt von Insomnie auf paranoide Ideen partiell durch dysfunktionale

Emotionsregulationsfähigkeit mediiert wird. Die Studie sollte als Anstoß gesehen werden diese Fragestellung in einem Längsschnittdesign weiter zu untersuchen, damit auch kausale Schlussfolgerungen zu erlauben und auch umgekehrte Kausalrichtungen auszuschließen.

4. Generelle Diskussion

Das Ziel der vorliegenden Dissertation war es zu untersuchen, ob Patienten mit Schizophrenie in der Lage sind, die sich als effektiv erwiesene Emotionsregulationsstrategie Umbewertung unter experimentellen Bedingungen erfolgreich anzuwenden, eine neue Erfassungsmethode für emotionale Prozesse bei dieser Patientengruppe zu erproben sowie die Rolle von Emotionsregulation bei Negativsymptomatik und die Bedeutung von Insomnie und Emotionsregulation in Bezug auf Positivsymptomatik zu untersuchen. Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit Schizophrenie Umbewertung unter experimentellen Bedingungen erfolgreich anwenden können, allerdings ist dieser Befund bislang aufgrund der selektiven Stichprobe nur auf Patienten mit Psychotherapieerfahrung übertragbar und auf die Anwendung einer speziellen Form der Umbewertung (Bewertung einer Situation so realistisch, wie möglich). Die Erfassung von emotionalen Prozessen durch EMA und deren Modulierung nach dem DynAffect-Ansatz von Kuppens et al. (2010) konnte nicht eindeutig sicher in der Patientenstichprobe validiert werden. Es gab lediglich eine Signifikanz auf einem Trendniveau für eine erhöhte Stressreaktivität hinsichtlich Erregung, nicht jedoch nicht hinsichtlich Valenz. Der Befund könnte somit einerseits daraufhin deuten, dass Patienten Schwierigkeiten haben ihre Emotionen wahrzunehmen und zu verbalisieren (van 't Wout, Aleman, Bermond, & Kahn, 2007). Das würde die Erfassung durch EMA und damit die Modulierung ihrer emotionalen Prozesse durch den DynAffect-Ansatz erschweren, beziehungsweise unmöglich machen. Möglich ist aber auch, dass die Stichprobe zu klein und somit die Power zu gering war um den Effekt zu entdecken. Zudem wäre es denkbar, dass sich eine erhöhte Stressreaktivität insbesondere in der Erregung und nicht in der Valenz einer Emotion zeigt. Des Weiteren konnte ein Zusammenhang zwischen Emotionsregulation und Negativsymptomatik beobachtet werden, der wie auch die Validierung des DynAffect-Ansatzes weiterer Untersuchung bedarf. Der Befund bietet aber ein mögliches Erklärungsmodell für Negativsymptomatik, welche insbesondere durch verringerten Antrieb gekennzeichnet ist. In der dritten Studie konnte ein Hinweis darauf gefunden werden, dass der Effekt von Insomnie auf paranoide Ideen (Freeman et al., 2009; Ruhrmann et al., 2014; Tan & Ang, 2001) partiell durch dysfunktionale Emotionsregulation vermittelt wird. Die Frage ist nun, welche Schlüsse man aus den dargestellten Befunden ziehen kann. Alle drei Studien haben zeigen können, dass es emotionale Auffälligkeiten bei Patienten mit Schizophrenie gibt. So gab es einen weiteren Hinweis darauf, dass Patienten eine höhere Stressreaktivität haben (Studie I), was bedeutet, dass sie emotional stärker auf Stressinduktion (hier Angstinduktion) reagieren. Das hat zur Konsequenz, dass sie stärkere Emotionen als Gesunde regulieren müssen und somit

theoretisch bessere Regulationsfähigkeiten benötigen um ein gleiches Maß an Wohlbefinden zu erreichen. Gleichzeitig wirkt sich ein häufiges Symptom bei Patienten mit Schizophrenie, Insomnie (Cohrs, 2008; Freeman, Pugh, Vorontsova, & Southgate, 2009), negativ auf die Anwendung von der effektiven, kognitiven Emotionsregulationsstrategie Umbewertung aus (Studie III). Befunde, die durch Schlafentzug-/restriktion eine verminderte Konnektivität zwischen präfrontalen Arealen und der Amygdala fanden (Motomura et al., 2013; Yoo et al., 2007), weisen darauf hin, dass Umbewertung, die als kognitive Emotionsregulationsstrategie in präfrontalen Regionen lokalisiert ist (McRae et al., 2010), nicht mehr ausreichend funktioniert und daraus eine verminderte top down Kontrolle der Amygdala zu einer erhöhten Aktivität dieser führt. Das bedeutet zusammengefasst, dass Patienten mit Schizophrenie auf äußere Reize mit stärkeren negativen Emotionen reagieren, Insomnie jedoch die Fähigkeit zur effektiven Emotionsregulation durch Umbewertung herabsetzt, was zu einer nicht ausreichenden Regulierung der negativen Emotionen führt. Der aktuelle Forschungsstand deutet daraufhin, dass negative Emotionen wiederum Positivsymptomatik triggern können (Lincoln et al., 2010; Thewissen et al., 2011; Westermann & Lincoln, 2010). Man kann davon ausgehen, dass paranoide Ideen mit stärkerer Erregung einhergehen (Haralanova, Haralanov, Beraldi, Möller, & Hennig-Fast, 2012). Erregung wiederum kann zu Insomnie führen (Bonnet & Arand, 2010; Jansson & Linton, 2007; Morin, Rodrigue, & Ivers, 2003). Dies würde einen Teufelskreis bestehend aus Insomnie, dysfunktionaler Emotionsregulation, negativen Emotionen, paranoiden Ideen und Erregung darstellen (Siehe Abbildung 2).

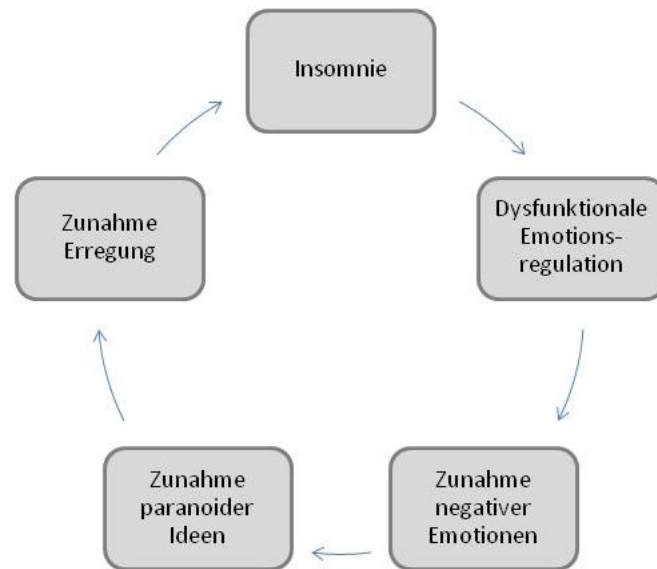


Abbildung 2. Darstellung des Teufelskreises, bestehend aus Insomnie, die zu dysfunktionaler Emotionsregulation führen kann, welche wiederum zu der Zunahme negativer Emotionen führt, das dann paranoide Ideen triggern kann, wodurch das Erregungsniveau des Patienten gesteigert wird und selbst wiederum Insomnie begünstigen kann.

Der Befund, dass Negativsymptomatik mit einem erhöhten Maß an Emotionsregulation einhergeht und daraus folgend die Motivation zur Handlungsinitiierung möglicherweise reduziert ist, kann unter Umständen als kompensatorischer Mechanismus im Kontext der erhöhten Stressreaktivität verstanden werden. Patienten erleben in Zeiten in denen Positivsymptomatik überwiegt einen Überschuss an negativen Emotionen (Lincoln et al., 2010; Thewissen et al., 2011; Westermann & Lincoln, 2010) und reagieren möglicherweise mit einem erhöhten Maß an Emotionsregulation. Es ist anzunehmen, dass diese durch die antipsychotische Medikation unterstützt wird. Da Insomnie aber einer der wichtigsten Prädiktoren für eine erneute Exazerbation von Positivsymptomatik darstellt (Freeman et al., 2012), könnte man die Hypothese aufstellen, dass in Zeiten von überwiegend Negativsymptomatik Insomnie seltener auftritt und somit die prinzipiell vorhandene Fähigkeit zur Emotionsregulation wenig beeinträchtigt ist. Die weiterhin bestehende erhöhte Stressreaktivität motiviert dann möglicherweise zu einem zu hohen Maß an Emotionsregulation. Mit Auftreten von Insomnie könnte die Emotionsregulationsfähigkeit wieder reduziert werden und den Übergang in eine psychotische Episode markieren. Dies ist in Abbildung 3 als Erweiterung des beschriebenen Teufelskreises dargestellt. Es handelt sich hierbei aber nur um eine Hypothese, die näherer Untersuchung bedarf, auch werden hier viele andere Einfluss ausübende Faktoren, wie Stress nicht beachtet.

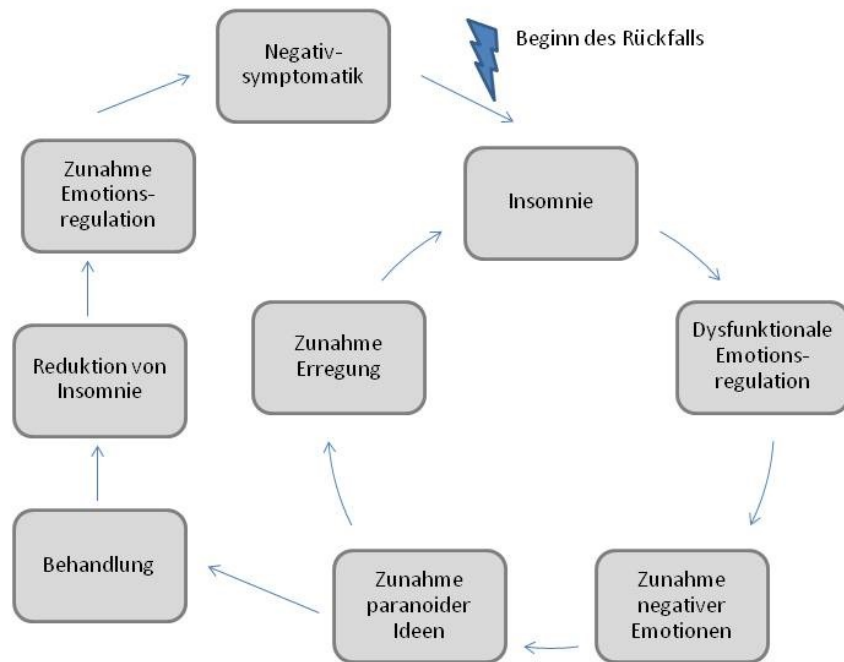


Abbildung 3. Ergänzung zu Abbildung 2. Dem Teufelskreis bestehend aus Insomnie, dysfunktionaler Emotionsregulation, paranoiden Ideen und Erregung wurde ein Arm zur Simulation des Zusammenhangs von Positiv- und Negativsymptomatik hinzugefügt. Durch die Behandlung der Psychose kommt es zu der Reduktion der Insomnie, wodurch sich die Emotionsregulation verbessert, durch das zu hohe Maß an Emotionsregulation kommt es dann zu Negativsymptomatik. Das Einsetzen von Insomnie bildet den Übergang zur Positivsymptomatik und damit den Übergang zu dem in Abbildung 2 beschriebenen Teufelskreis an.

4.2 Implikationen für die Therapie

Der im vorherigen Absatz beschriebene Teufelskreis könnte für die kognitiv behaviorale Therapie von Patienten mit Schizophrenie wichtige Implikationen haben. Die Behandlung der Insomnie sollte deutlich mehr in den Fokus rücken als bislang geschehen (Freeman et al., 2009). Freeman (2011) postulierte bereits, dass wenn zwischen Insomnie und paranoiden Ideen ein kausaler Zusammenhang bestünde, eine Therapie der Insomnie zu einer Reduktion der paranoiden Ideen führen müsste (Freeman, 2011). Dies konnte der kognitiv behaviorale Ansatz von Myers (2011) zur Behandlung von Schlafstörungen bei Patienten mit Schizophrenie bereits erfolgreich zeigen. In dem Ansatz konnten bereits vier strukturierte Sitzungen zu einer Verbesserung der Schlafqualität und auch zu einer Reduktion der paranoiden Ideen beitragen (Myers et al., 2011). Dadurch erweist sich dieser Ansatz als ausgesprochen ökonomisch und sowohl in die ambulante als auch stationäre Versorgung gut implementierbar. Da auch zunehmend die Bedeutung von Insomnie und Emotionsregulation für andere psychische Störungen erkannt wird (Palmer & Alfano, 2016), wäre auch eine Übertragung auf andere

Störungsbilder wünschenswert. So könnten beispielsweise in psychiatrischen Kliniken spezielle Gruppen für Schlafstörungen angeboten werden, die sich an dem von Myers (2011) entwickelten Konzept orientieren.

Ein weiterer wichtiger Ansatzpunkt in dem oben beschriebenen Teufelskreis sind die Emotionsregulationsfähigkeiten. Sollte sich die Annahme, dass Insomnie die Fähigkeit zur Umbewertung reduziert weiter bestätigen, wäre es wichtig bei Therapeuten und Psychiatern ein Bewusstsein zu schaffen, dass Patienten möglicherweise erst dann Umbewertung erfolgreich anwenden können, wenn die Insomnie behandelt wurde. Es bleibt zu untersuchen, ob möglicherweise akzeptanzbasierte Emotionsregulationsfähigkeiten Fähigkeiten sind, die auch während Phasen der Insomnie erfolgreich von Patienten anwendbar sind. Falls ja, sollten diese gezielt bei Patienten mit Schlafstörungen gefördert werden. Es gibt bereits Befunde, die darauf hinweisen, dass Probanden, die unter experimentellen Bedingungen nicht dazu in der Lage waren Umbewertung erfolgreich anzuwenden, auf Unterdrückung zurückgreifen (Opitz et al., 2015). Es sollte jedoch ein therapeutisches Ziel darstellen, dies zu verhindern, da die vorliegende Dissertation darauf hinweist, dass die Unterdrückung des Emotionsausdrucks selbst wiederum paranoide Ideen fördern kann. Dies ist plausibel, da Unterdrückung nicht zu einer Reduktion negativer Emotionen führt, sondern eher zu einer Zunahme emotionaler Erregung (J. Gross, 1998; J. Gross & Levenson, 1997; J. Gross, 2002; Harris, 2001). Die wahrgenommenen negativen Emotionen und die emotionale Erregung führen dann wieder zu mehr paranoiden Ideen (Lincoln et al., 2010; Thewissen et al., 2011; Westermann & Lincoln, 2010). Des Weiteren geht Unterdrückung mit negativen sozialen, affektiven und kognitiven Konsequenzen einher (Butler et al., 2003; J. Gross, 1998; J. Gross & Levenson, 1997; J. Gross & John, 2002; J. Gross & John, 2003; Harris, 2001; J. Gross, 2002).

Sollte sich der Befund bestätigen lassen, dass Negativsymptomatik mit einer Überregulation von Emotionen einhergeht, wären bei Patienten mit Negativsymptomatik emotionsaktivierende Interventionen eine geeignete Behandlungsstrategie. Das dies nicht schädlich ist konnte bereits empirisch gezeigt werden (van den Berg et al., 2016). Das Ausmaß der Förderung von Emotionsregulationsstrategien bei dieser Patientengruppe wäre hingegen nochmals zu überdenken. Da Negativsymptomatik bislang therapeutisch und pharmakologisch schlecht behandelbar ist (Buchanan, Breier, Kirkpatrick, Ball, & Carpenter, 1998; Buckley & Stahl, 2007; Tarrier et al., 1993) böte sich hier eine Chance für einen neuen Behandlungsansatz. Hierbei gilt es aber auch den Einfluss antipsychotischer Medikamente zu berücksichtigen, die selbst zu Negativsymptomatik beitragen können.

Die Kombination von EMA und dem DynAffect-Ansatz könnte ein wichtiges Instrument zur frühzeitigen Rückfallerkennung darstellen. Es konnte gezeigt werden, dass ein Anstieg in Angst und eine Abnahme vom Selbstwertgefühl den Beginn paranoider Episoden vorhersagen konnten (Thewissen et al., 2011). Durch EMA und DynAffect wäre es denkbar, die Veränderung der emotionalen Prozesse frühzeitig wahrzunehmen und somit durch medikamentöse oder psychotherapeutische Interventionen unter Umständen eine psychotische Episode zu verhindern. Die Patienten in Studie II berichteten, gut mit dem Smartphone zu Recht gekommen zu sein, so dass anzunehmen ist, dass die technische Implikation dieses Instruments den Patienten wenige Probleme bereiten würde. Fraglich bleibt aber in wie weit Patienten mit Schizophrenie in der Lage sind ihre Emotionen zu erkennen und zu verbalisieren, da es Hinweise gibt, die dort Defizite vermuten lassen (van 't Wout, Aleman, Bermond, & Kahn, 2007). Somit sollte es weitere Untersuchungen zur Validierung dieses Instruments bei Patienten mit Schizophrenie geben. Angesichts der sich andeutenden Bedeutung von Insomnie für psychotisches Erleben (Freeman et al., 2010, 2012) wäre auch eine Entwicklung zur Erfassung der Schlafqualität mittels EMA als Früherkennungsinstrument denkbar.

4.3 Limitationen der Dissertation

Als eine der wichtigsten Limitationen über alle drei Studien hinweg, ist die geringe Stichprobenzahl schizophrener Patienten zu nennen. Die Rekrutierung dieser Patientengruppe gestaltete sich recht schwierig. Eine mögliche Erklärung könnten Ängste der Patienten vor Stigmatisierung sein. Das Stigma, das chronisch psychisch kranken Patienten anhaftet, wird von Patienten selbst sehr aversiv erlebt und das Outen wenn möglich vermieden (Dickerson, Sommerville, Origoni, Ringel, & Parente, 2002). Zudem besteht häufig ein sozialer Rückzug, der die Erreichbarkeit der Patienten erschwert und selbst durch die Angst vor Stigmatisierung (González-Torres, Oraa, Arístegui, Fernández-Rivas, & Guimon, 2007), Negativsymptomatik oder auch Positivsymptomatik ausgelöst wird. Durch die Positivsymptomatik könnten soziale Kontakte selbst als gefährlich bewertet und deswegen vermieden werden. Diese Limitation wirkt sich am wenigsten auf Studie III aus, da diese Analyse auf Grundlage der Kontinuumshypothese paranoider Ideen (Freeman et al., 2005; van Os et al., 2001; Verdoux & Van Os, 2002) auch mit gesunden Probanden durchgeführt wurde. Neben der Limitation der zu geringen Stichprobenanzahl ist die Selektivität der Stichprobe zu kritisieren. In allen Studien hatte die Mehrzahl der Patienten psychotherapeutische Vorerfahrung. Einerseits kann das darauf zurückzuführen sein, dass ein Teil der Rekrutierung im klinischen, beziehungsweise therapeutischen Rahmen stattfand (Aushänge auf psychiatrischen Stationen, bei Psychiatern

und psychotherapeutischen Ambulanzen, sowie in Wohnheimen). Man kann aber auch vermuten, dass Patienten, die positive Erfahrungen im therapeutischen Kontext gemacht haben, sich auch eher für psychologische Studien melden. Des Weiteren ist es auch möglich, dass Patienten, die ambulant eine Verhaltenstherapie machen/gemacht haben, ein tendenziell höheres Funktionsniveau haben und es sich somit auch eher zutrauen, an einer Studie teilzunehmen, beziehungsweise symptomatisch weniger eingeschränkt sind. Dafür spricht, dass geringes soziales Funktionsniveau und eine geringe Introspektionsfähigkeit Prädiktoren für einen Therapieabbruch darstellen (Lincoln et al., 2014). Eine weitere Einschränkung der Ergebnisse von Studie I besteht in der Art der angewandten Umbewertung. Da es unterschiedliche Formen von Umbewertung gibt, wie beispielsweise *Veränderung aktueller Umstände*, *Veränderung zukünftiger Konsequenzen* oder *Distanzierung*, ist die hier untersuchte Strategie *Bewertung so realistisch wie möglich* nur eine von acht Strategien, die in der Literatur diskutiert werden (McRae, Ciesielski, & J. Gross, 2012). Damit ist eine Aussage über die allgemeine Fähigkeit zur Umbewertung zu eingeschränkt möglich. Des Weiteren ist zu kritisieren, dass es sich bei Studie II und III um Querschnittstudien handelt, eine Längsschnitterhebung wäre wünschenswert gewesen, da nur so Rückschlüsse über kausale Zusammenhänge möglich gewesen wären. Studie II war auch ursprünglich mit einem *Follow up* Zeitraum von einem Jahr geplant gewesen, das jedoch die Rekrutierung noch zusätzlich erschwert hat. Viele Patienten meldeten zurück, dass sie einen Erhebungszeitraum von einem Jahr (eine SMS pro Woche mit Angabe der Stimmung und Ausfüllen eines Fragebogens alle sechs Wochen) als zu belastend erleben, beziehungsweise sich nicht so lange binden wollten. Deswegen wurde auf den *Follow up*-Teil im Studiendesign verzichtet, wodurch aber leider auch keine Aussagen mehr über die mögliche Vorhersagbarkeit von psychotischen Episoden möglich war. An Studie II ist ebenfalls zu kritisieren, dass eine Trennung der Effekte zwischen primärer und sekundärer (medikamenteninduzierter) Negativsymptomatik nicht möglich war. Als spezielle Limitation der dritten Studie ist die fehlende Validierung der Diagnosen zu nennen. Durch die Methode der Onlineerhebung, konnten die Diagnosen nicht wie in Studie I und II mit einem klinischen strukturierten Interview (SKID-I) (Wittchen, Fydrich, & Zaudig, 1997) gestellt werden. Allerdings gibt es in der Literatur erste Hinweise darauf, dass online gemachte Angaben von Patienten mit Schizophrenie durchaus valide sind (Moritz, Van Quaquebeke, Lincoln, Köther, & Andreou, 2013).

4.4 Forschungsausblick

Es sollten im experimentellen Rahmen die unterschiedlichen Arten von Umbewertung und der Einfluss von Psychotherapieerfahrung auf die Fähigkeit zur Umbewertung in einer Patientenstichprobe untersucht werden. Zudem sollte der DynAffect-Ansatz besser in Patienten mit Schizophrenie validiert werden. Sollte sich dieses Instrument bei Patienten mit Schizophrenie als anwendbar erweisen, wäre eine Erprobung als frühzeitiger Rückfalldetektor erstrebenswert. Weiterhin sollte der Zusammenhang zwischen Negativsymptomatik und erhöhter Emotionsregulation, sowie zwischen Insomnie und dysfunktionaler Emotionsregulation im Längsschnitt untersucht werden, so dass dann auch der in der Dissertation vorgestellte Teufelskreis empirisch getestet werden kann. Vorstellbar wäre dies auch in Verbindung mit bildgebenden Verfahren und mit EMA. Des Weiteren sollten Interventionen zur Verbesserung der Schlafqualität in der Therapie von Patienten mit Schizophrenie Einzug nehmen und in ihrer Effektivität weiter evaluiert werden. Auch akzeptanzbasierte Emotionsregulationsstrategien sollten auf ihre Wirksamkeit bei Patienten mit Schlafstörungen hin untersucht werden.

Aufgrund der Schwierigkeiten in der Probandenrekrutierung wäre es wünschenswert dezidiert zu untersuchen, was Patienten mit Schizophrenie davon abhält an Studien teilzunehmen und wie es möglich wäre auch Patienten zu erreichen, die normalerweise entweder nicht von der Studie erfahren hätten oder aber Ängste oder Bedenken vor der Teilnahme haben. Möglicherweise könnte man durch die Rekrutierung selbst Ängste vor Stigmatisierung oder ähnlichem reduzieren und somit die Bandbreite an Patienten, die an Studien teilnehmen, und somit auch die Aussagekraft von Studien zu erhöhen.

5. Referenzen

- Aghevli, M. A., Blanchard, J. J., & Horan, W. P. (2003). The expression and experience of emotion in schizophrenia: A study of social interactions. *Psychiatry Research*, 119(3), 261–270. [http://doi.org/10.1016/S0165-1781\(03\)00133-1](http://doi.org/10.1016/S0165-1781(03)00133-1)
- American Psychiatric Association. (2013). *Das diagnostische und statistische Manual psychischer Störungen*. (A. P. Publishing, Ed.) (5th ed.). Arlington, Virginia.
- Ascher-Svanum, H., Zhu, B., Faries, D. E., Salkever, D., Slade, E. P., Peng, X., & Conley, R. R. (2010). The cost of relapse and the predictors of relapse in the treatment of schizophrenia. *BMC Psychiatry*, 10, 2. <http://doi.org/10.1186/1471-244X-10-2>
- Babulas, V., Factor-Litvak, P., Goetz, R., Schaefer, C. A., & Brown, A. S. (2006). Prenatal exposure to maternal genital and reproductive infections and adult schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 163(5), 927–929. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.5.927>
- Badcock, J. C., Paulik, G., & Maybery, M. T. (2011). The role of emotion regulation in auditory hallucinations. *Psychiatry Research*, 185(3), 303–308. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.07.011>
- Bebbington, P., Wilkins, S., Jones, P., Foerster, a., Murray, R., Toone, B., & Lewis, S. (1993). Life events and psychosis. Initial results from the Camberwell Collaborative Psychosis Study. *The British Journal of Psychiatry*, 162(1), 72–79. <http://doi.org/10.1192/bjp.162.1.72>
- Ben-Zeev, D., McHugo, G. J., Xie, H., Dobbins, K., & Young, M. a. (2012). Comparing Retrospective Reports to Real-Time/Real-Place Mobile Assessments in Individuals With Schizophrenia and a Nonclinical Comparison Group. *Schizophrenia Bulletin*, 38(3), 396–404. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbr171>
- Berenbaum, H., & Oltmanns, T. F. (1992). Emotional experience and expression in schizophrenia and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(1), 37.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Aschaffenburgs Handbuch.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2010). Hyperarousal and insomnia: state of the science. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 9–15. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1087079209000458>
- Brown, A., Begg, M., & Gravenstein, S. (2003). Serologic evidence for prenatal influenza in the etiology of schizophrenia. *Schizophrenia* Retrieved from https://scholar.google.de/scholar?q=Serologic+evidence+for+prenatal+influenza+in+the+etiology+of+schizophrenia&btnG=&hl=de&as_sdt=0%252C5#0
- Brown, A. S., Cohen, P., Greenwald, S., & Susser, E. (2000). Nonaffective Psychosis After Prenatal Exposure to Rubella. *American Journal of Psychiatry*, 157(3), 438–443. Retrieved from <http://ajp.psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/appi.ajp.157.3.438>
- Buchanan, R. W., Breier, A., Kirkpatrick, B., Ball, P., & Carpenter, W. T. (1998). Positive and negative symptom response to clozapine in schizophrenic patients with and without the deficit syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 155(6), 751–760. <http://doi.org/10.1176/ajp.155.6.751>
- Buckley, P. F., & Stahl, S. M. (2007). Pharmacological treatment of negative symptoms of schizophrenia: Therapeutic opportunity or Cul-de-sac? *Acta Psychiatrica Scandinavica*,

- 115(2), 93–100. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2007.00992.x>
- Butler, E. A., Egloff, B., Wilhelm, F. H., Smith, N. C., Erickson, E. A., & Gross, J. J. (2003). The Social Consequences of Expressive Suppression. *Emotion*, 3(1), 48–67.
- Byrne, M., Agerbo, E., Bennedsen, B., Eaton, W. W., & Mortensen, P. B. (2007). Obstetric conditions and risk of first admission with schizophrenia: A Danish national register based study. *Schizophrenia Research*, 97(1–3), 51–59. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2007.07.018>
- Cantor-Graae, E., Pedersen, C. B., McNeil, T. F., & Mortensen, P. B. (2003). Migration as a risk factor for schizophrenia: a Danish population-based cohort study. *The British Journal of Psychiatry*, 182(2), 117–122. Retrieved from <http://bjp.rcpsych.org/content/182/2/117.short>
- Chadwick, P., Taylor, K. N., & Abba, N. (2005). Mindfulness Groups for People with Psychosis. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 33, 351–359. <http://doi.org/10.1017/S1352465805002158>
- Cohrs, S. (2008). Sleep Disturbances in Patients with Schizophrenia. *CNS Drugs*, 22(11), 939–962. Retrieved from <http://link.springer.com/10.2165/00023210-200822110-00004>
- Collip, D., Geschwind, N., Peeters, F., Myin-Germeys, I., van Os, J., & Wichers, M. (2013). Putting a Hold on the Downward Spiral of Paranoia in the Social World: A Randomized Controlled Trial of Mindfulness-Based Cognitive Therapy in Individuals with a History of Depression. *PloS One*, 8(6), e66747. Retrieved from <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0066747>
- Custers, R., & Aarts, H. (2005). Positive Affect as Implicit Motivator : On the Nonconscious Operation of Behavioral Goals, 89(2), 129–142. <http://doi.org/10.1037/0022-3514.89.2.129>
- Custers, R., & Aarts, H. (2011). Beyond priming effects: The role of positive affect and discrepancies in implicit processes of motivation and goal pursuit. <http://dx.doi.org/10.1080/10463280500435919>.
- Davies, G., Welham, J., Chant, D., Torrey, E. F., & McGrath, J. (2003). A systematic review and meta-analysis of Northern Hemisphere season of birth studies in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 29(3), 587–593. <http://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007030>
- Degenhardt, L., & Hall, W. (2006). Is cannabis use a contributory cause of psychosis? *Canadian Journal of Psychiatry*, 51(9), 556–565. <http://doi.org/Article>
- Desbonnet, L., O'Tuathaigh, C., Clarke, G., O'Leary, C., Petit, E., Clarke, N., ... Waddington, J. L. (2012). Phenotypic effects of repeated psychosocial stress during adolescence in mice mutant for the schizophrenia risk gene neuregulin-1: A putative model of gene x environment interaction. *Brain, Behavior, and Immunity*, 26(4), 660–671. <http://doi.org/10.1016/j.bbi.2012.02.010>
- Dickerson, F. B., Sommerville, J., Origoni, A. E., Ringel, N. B., & Parente, F. (2002). Experiences of stigma among outpatients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 28(1), 143–155. <http://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a006917>
- Dinges, D. F. ., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A. ., Powell, J. W. ., Ott, G. E. ., ... Pack, A. I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. *Journal of Sleep Research & Sleep Medicine*, 20(4), 267–277.

- Dollfus, S., Lombardo, C., Bénali, K., Halbecq, I., Abadie, P., Marié, R.-M., & Brazo, P. (2002). Executive/attentional cognitive functions in schizophrenic patients and their parents: a preliminary study. *Schizophrenia Research*, 53(1–2), 93–99. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0920996401001566>
- Ebner-Priemer, U., Houben, M., Santangelo, P., Kleindienst, N., Tuerlinckx, F., Oravecz, Z., ... Kuppens, P. (2015). Unraveling Affective Dysregulation in Borderline Personality Disorder: A Theoretical Model and Empirical Evidence. *J Abnorm Psychol*, 124(1), 186–198. Retrieved from <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=paovftq&NEWS=N&AN=0004468-201502000-00018>
- Edwards, J., Pattison, P. E., Jackson, H. J., & Wales, R. J. (2001). Facial affect and affective prosody recognition in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 48(2–3), 235–253. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0920996400000992>
- Egan, M. F., Goldberg, T. E., Gscheidle, T., Weirich, M., Rawlings, R., Hyde, T. M., ... Weinberger, D. R. (2001). Relative risk for cognitive impairments in siblings of patients with schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 50(2), 98–107. Retrieved from <http://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006322301011337/fulltext>
- Ellett, L. (2013). Mindfulness for paranoid beliefs: evidence from two case studies. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 41(2), 238–42. <http://doi.org/10.1017/S1352465812000586>
- Foussias, G., & Remington, G. (2010). Negative symptoms in schizophrenia: Avolition and occam's razor. *Schizophrenia Bulletin*, 36(2), 359–369. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbn094>
- Freeman, D. (2011). Improving cognitive treatments for delusions. *Schizophrenia Research*, 132(2–3), 135–9. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2011.08.012>
- Freeman, D., Brugha, T., Meltzer, H., Jenkins, R., Stahl, D., & Bebbington, P. (2010). Persecutory ideation and insomnia: Findings from the second British National Survey Of Psychiatric Morbidity. *Journal of Psychiatric Research*, 44(15), 1021–1026. <http://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.03.018>
- Freeman, D., Garety, P. A., Bebbington, P. E., Smith, B., Rollinson, R., Fowler, D., ... Dunn, G. (2005). Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *The British Journal of Psychiatry*, 186(5), 427–435. <http://doi.org/10.1192/bjp.186.5.427>
- Freeman, D., Garety, P. a, Kuipers, E., Fowler, D., & Bebbington, P. E. (2002). A cognitive model of persecutory delusions. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, 41(Pt 4), 331–47. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12437789>
- Freeman, D., Pugh, K., Vorontsova, N., & Southgate, L. (2009). Insomnia and paranoia. *Schizophrenia Research*, 108(1–3), 280–284. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2008.12.001>
- Freeman, D., Stahl, D., McManus, S., Meltzer, H., Brugha, T., Wiles, N., & Bebbington, P. (2012). Insomnia, worry, anxiety and depression as predictors of the occurrence and persistence of paranoid thinking. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 47(8), 1195–203. <http://doi.org/10.1007/s00127-011-0433-1>
- González-Torres, M. A., Oraa, R., Arístegui, M., Fernández-Rivas, A., & Guimon, J. (2007).

- Stigma and discrimination towards people with schizophrenia and their family members: A qualitative study with focus groups. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 42(1), 14–23. <http://doi.org/10.1007/s00127-006-0126-3>
- Grezellschak, S., Lincoln, T. M., & Westermann, S. (2015). Cognitive emotion regulation in patients with schizophrenia: Evidence for effective reappraisal and distraction. *Psychiatry Research*.
- Grezellschak, S., Jansen, A., & Westermann, S. (2016). Emotion regulation in patients with psychosis: A link between insomnia and paranoid ideation? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 8–13. <http://doi.org/10.1016/j.jbtep.2016.08.001>
- Gross, C. R., Kreitzer, M. J., Reilly-Spong, M., Wall, M., Winbush, N. Y., Patterson, R., ... Cramer-Bornemann, M. (2011). Mindfulness-based stress reduction versus pharmacotherapy for chronic primary insomnia: a randomized controlled clinical trial. *Explore (New York, N.Y.)*, 7(2), 76–87. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S155083071000282X>
- Gross, J. J. (1998). Antecedent- and response-focused emotion regulation: Divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74(1), 224–237. <http://doi.org/10.1037/0022-3514.74.1.224>
- Gross, J. J. (1998). The Emerging Field of Emotion Regulation : An Integrative Review, 2(5), 271–299.
- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39(3), 281–91. <http://doi.org/10.1017/S0048577201393198>
- Gross, J. J., & John, O. P. (2002). Wise emotion regulation. In L. F. Barret & P. Salovey (Eds.), *The wisdom of feelings: Psychological processes in emotional intelligence*. New York: Guilford Press.
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348–362. <http://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1997). Hiding feelings: The acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology*.
- Haralanova, E., Haralanov, S., Beraldi, A., Möller, H.-J., & Hennig-Fast, K. (2012). Subjective emotional over-arousal to neutral social scenes in paranoid schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 262(1), 59–68. <http://doi.org/10.1007/s00406-011-0227-1>
- Harris, C. R. (2001). Cardiovascular Responses of Embarrassment and Effects of Emotional Suppression in a Social Setting. *Journal of Personality and Social Psychology*, 81(5), 886–897.
- Hartley, S., Haddock, G., Vasconcelos E Sa, D., Emsley, R., & Barrowclough, C. (2013). An experience sampling study of worry and rumination in psychosis. *Psychological Medicine*, (August), 1–10. <http://doi.org/10.1017/S0033291713002080>
- Henquet, C., Krabbendam, L., Spauwen, J., Kaplan, C., Lieb, R., Wittchen, H.-U., & van Os, J. (2005). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *British Medical Journal*, 330(7481), 11–13.
- Henquet, C., Murray, R., Linszen, D., & Van Os, J. (2005). The environment and schizophrenia: The role of cannabis use. *Schizophrenia Bulletin*, 31(3), 608–612.

<http://doi.org/10.1093/schbul/sbi027>

- Henry, J. D., Rendell, P. G., Green, M. J., McDonald, S., & O'Donnell, M. (2008). Emotion regulation in schizophrenia: affective, social, and clinical correlates of suppression and reappraisal. *Journal of Abnormal Psychology, 117*(2), 473–8. <http://doi.org/10.1037/0021-843X.117.2.473>
- Hulshoff Pol, H. E., Hoek, H. W., Susser, E., Brown, A. S., Dingemans, A., Schnack, H. G., ... Kahn, R. S. (2000). Prenatal exposure to famine and brain morphology in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 157*(7), 1170–1172. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.7.1170>
- Jansson, M., & Linton, S. J. (2007). Psychological mechanisms in the maintenance of insomnia: arousal, distress, and sleep-related beliefs. *Behaviour Research and Therapy, 45*(3), 511–21. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0005796706000921>
- Keefe, R. S. E., Silverman, J. M., Lees Roitman, S. E., Harvey, P. D., Duncan, M. A., Alroy, D., ... Mohs, R. C. (1994). Performance of nonpsychotic relatives of schizophrenic patients on cognitive tests. *Psychiatry Research, 53*(1), 1–12. Retrieved from <http://www.psychjournal.com/article/0165178194900914/fulltext>
- Kendler, K. S. (1993). The Roscommon Family Study. *Archives of General Psychiatry, 50*(7), 527. Retrieved from <http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=496256>
- Kesting, M.-L., Bredenpohl, M., Klenke, J., Westermann, S., & Lincoln, T. M. (2013). The impact of social stress on self-esteem and paranoid ideation. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 44*(1), 122–8. <http://doi.org/10.1016/j.jbtep.2012.07.010>
- Kimhy, D., Delespaul, P., Corcoran, C., Ahn, H., Yale, S., & Malaspina, D. (2006). Computerized experience sampling method (ESMc): Assessing feasibility and validity among individuals with schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research, 40*, 221–230.
- Kimhy, D., Vakhrusheva, J., Jobson-ahmed, L., Tarrier, N., Malaspina, D., & Gross, J. J. (2012). Emotion awareness and regulation in individuals with schizophrenia : Implications for social functioning. *Psychiatry Research, 200*(2–3), 193–201. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.05.029>
- Kring, A., & Kerr, S. (1993). Flat affect in schizophrenia does not reflect diminished subjective experience of emotion. *Journal of Abnormal ..., 102*(4), 507–517. Retrieved from <http://psycnet.apa.org/journals/abn/102/4/507/>
- Kring, a M., & Neale, J. M. (1996). Do schizophrenic patients show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological components of emotion? *Journal of Abnormal Psychology, 105*(2), 249–257. <http://doi.org/10.1037/0021-843X.105.2.249>
- Kuppens, P., Oravecz, Z., & Tuerlinckx, F. (2010). Feelings change: accounting for individual differences in the temporal dynamics of affect. *Journal of Personality and Social Psychology, 99*(6), 1042–60. <http://doi.org/10.1037/a0020962>
- Kwapil, T. R., Brown, L. H., Silvia, P. J., Myin-Germeys, I., & Barrantes-Vidal, N. (2012). The expression of positive and negative schizotypy in daily life: an experience sampling study. *Psychological Medicine, 42*(12), 2555–2566. <http://doi.org/10.1017/S0033291712000827>
- Lang, P., Bradley, M., & Cuthbert, B. (2008). *International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual. Technical Report A-8. Technical Report A-8*. Gainesville, FL.: University of Florida. Retrieved from

<http://www.citeulike.org/group/13427/article/7208496>

- Lawrie, P. M. S. M., Clafferty, A. H. R., & Johnstone, R. C. E. C. (2001). Genetic liability , illicit drug use , life stress and psychotic symptoms : preliminary findings from the Edinburgh study of people at high risk for schizophrenia. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, (36), 338–342.
- Lebowitz, M. S., & Dovidio, J. F. (2015). Implications of emotion regulation strategies for empathic concern, social attitudes, and helping behavior. *Emotion*, 15(2), 187–194. <http://doi.org/10.1037/a0038820>
- Lincoln, T. M. (2014). *Kognitive Verhaltenstherapie der Schizophrenie. Ein individuenzentrierter Ansatz* (2nd ed.). Hogrefe.
- Lincoln, T. M., Lange, J., Burau, J., Exner, C., & Moritz, S. (2010). The effect of state anxiety on paranoid ideation and jumping to conclusions. An experimental investigation. *Schizophrenia Bulletin*, 36(6), 1140–8. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbp029>
- Lincoln, T. M., Rief, W., Westermann, S., Ziegler, M., Kesting, M.-L., Heibach, E., & Mehl, S. (2014). Who stays, who benefits? Predicting dropout and change in cognitive behaviour therapy for psychosis. *Psychiatry Research*, 216(2), 198–205.
- Malla, A. K., Cortese, L., Shaw, T. S., & Ginsberg, B. (1990). Life events and relapse in schizophrenia. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 25(4), 221–224. Retrieved from <http://link.springer.com/article/10.1007/BF00782965>
- McGrath, J., Eyles, D., Mowry, B., Yolken, R., & Buka, S. (2003). Low maternal vitamin D as a risk factor for schizophrenia: a pilot study using banked sera. *Schizophrenia Research*, 63(1–2), 73–78. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0920996402004358>
- McGrath, J., Saha, S., Welham, J., El Saadi, O., MacCauley, C., & Chant, D. (2004). A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Medicine*, 2(1), 13. Retrieved from <http://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/1741-7015-2-13>
- McRae, K., Ciesielski, B., & Gross, J. J. (2012a). Unpacking Cognitive Reappraisal : Goals , Tactics , and Outcomes. *Emotion*, 12(2), 250–255. <http://doi.org/10.1037/a0026351>
- McRae, K., Ciesielski, B., & Gross, J. J. (2012b). Unpacking cognitive reappraisal: goals, tactics, and outcomes. *Emotion (Washington, D.C.)*, 12(2), 250–5. <http://doi.org/10.1037/a0026351>
- McRae, K., Hughes, B., Chopra, S., Gabrieli, J. D. E., Gross, J. J., & Ochsner, K. N. (2010). The neural bases of distraction and reappraisal. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(2), 248–62. <http://doi.org/10.1162/jocn.2009.21243>
- Mohamed, S., Paulsen, J. S., O’Leary, D., Arndt, S., & Andreasen, N. (1999). Generalized Cognitive Deficits in Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 56(8), 749. Retrieved from <http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=205206>
- Morin, C. M., Rodrigue, S., & Ivers, H. (2003). Role of Stress, Arousal, and Coping Skills in Primary Insomnia. *Psychosomatic Medicine*, 65(2), 259–267. Retrieved from http://journals.lww.com/psychosomaticmedicine/Abstract/2003/03000/Role_of_Stress,_Arousal,_and_Coping_Skills_in.12.aspx
- Moritz, S., Van Quaquebeke, N., Lincoln, T. M., Köther, U., & Andreou, C. (2013). Can we trust the internet to measure psychotic symptoms? *Schizophrenia Research and Treatment*,

2013, 457010. <http://doi.org/10.1155/2013/457010>

- Motomura, Y., Kitamura, S., Oba, K., Terasawa, Y., Enomoto, M., Katayose, Y., ... Mishima, K. (2013). Sleep Debt Elicits Negative Emotional Reaction through Diminished Amygdala-Anterior Cingulate Functional Connectivity. *PLoS ONE*, 8(2). <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0056578>
- Myers, E., Startup, H., & Freeman, D. (2011). Cognitive behavioural treatment of insomnia in individuals with persistent persecutory delusions: a pilot trial. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 42(3), 330–6. <http://doi.org/10.1016/j.jbtep.2011.02.004>
- Myin-Germeys, I., & van Os, J. (2007). Stress-reactivity in psychosis: evidence for an affective pathway to psychosis. *Clinical Psychology Review*, 27(4), 409–24. <http://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.09.005>
- Myin-Germeys, I., van Os, J., Schwartz, J. E., Stone, a a, & Delespaul, P. a. (2001). Emotional reactivity to daily life stress in psychosis. *Archives of General Psychiatry*, 58(12), 1137–44. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11735842>
- Norman, R. M., & Malla, a. K. (1993). Stressful life events and schizophrenia. I: A review of the research. *The British Journal of Psychiatry*, 162(2), 161–166. <http://doi.org/10.1192/bjp.162.2.161>
- Nuechterlein, K. H., & Dawson, M. E. (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, 10(2), 300–12. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6729414>
- Opitz, P. C., Cavanagh, S. R., & Urry, H. L. (2015). Uninstructed emotion regulation choice in four studies of cognitive reappraisal. *Personality and Individual Differences*, 86, 455–464. <http://doi.org/10.1016/j.paid.2015.06.048>
- Palmer, C. A., & Alfano, C. A. (2016). Sleep and Emotion Regulation: An Organizing, Integrative Review. *Sleep Medicine Reviews*, 1–11. <http://doi.org/10.1016/j.smr.2015.12.006>
- Palmier-Claus, J. E., Ainsworth, J., Machin, M., Barrowclough, C., Dunn, G., Barkus, E., ... Lewis, S. W. (2012). The feasibility and validity of ambulatory self-report of psychotic symptoms using a smartphone software application. *BMC Psychiatry*, 12(1), 172. <http://doi.org/10.1186/1471-244X-12-172>
- Pedersen, C. B., & Mortensen, P. B. (2001). Evidence of a Dose-Response Relationship Between Urbanicity During Upbringing and Schizophrenia Risk. *Arch Gen Psychiatry*, 58(11), 1039–1046. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.58.11.1039>
- Perry, Y., Henry, J. D., Nangle, M. R., & Grisham, J. R. (2012). Regulation of negative affect in schizophrenia : The effectiveness of acceptance versus reappraisal and suppression Regulation of negative affect in schizophrenia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 34(5), 497–508. <http://doi.org/10.1080/13803395.2012.661405>
- Ruhrmann, S., Heinimaa, M., Patterson, P., & Lewis, S. (2014). Prediction of Psychosis in Adolescents and Young Adults at High Risk. *Arch Gen Psychiatry*, 67(3), 241–251.
- Sagaspe, P., Sanchez-Ortuno, M., Charles, A., Taillard, J., Valtat, C., Bioulac, B., & Philip, P. (2006). Effects of sleep deprivation on Color-Word, Emotional, and Specific Stroop interference and on self-reported anxiety. *Brain and Cognition*, 60(1), 76–87. <http://doi.org/10.1016/j.bandc.2005.10.001>
- Saha, S., Chant, D., Welham, J., & McGrath, J. (2005). A systematic review of the prevalence of

- schizophrenia. *PLoS Medicine*, 2(5), e141. Retrieved from <http://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.0020141>
- Sample, D. M., McIntosh, A. M., & Lawrie, S. M. (2005). Cannabis as a risk factor for psychosis: systematic review. *Journal of Psychopharmacology*, 19(2), 187–194. <http://doi.org/10.1177/0269881105049040>
- Shiffman, S., Stone, A. A., & Hufford, M. R. (2008). Ecological Momentary Assessment. *Clinical Psychology*, 4, 1–32.
- Stone, A. A., & Shiffman, S. (1994). Ecological momentary assessment (EMA) in behavioral medicine. *Annals of Behavioral Medicine*, 16(3), 199–202.
- Tan, H. Y., & Ang, Y. G. (2001). First-episode psychosis in the military: A comparative study of prodromal symptoms. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 35(4), 512–519. <http://doi.org/10.1046/j.1440-1614.2001.00912.x>
- Tandon, R., Keshavan, M. S., & Nasrallah, H. a. (2008). Schizophrenia, “just the facts” what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophrenia Research*, 102(1–3), 1–18. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2008.04.011>
- Tarrier, N., Beckett, R., Harwood, S., Baker, A., Yusupoff, L., & Ugarteburu, I. (1993). A trial of two cognitive-behavioural methods of treating drug-resistant residual psychotic symptoms in schizophrenic patients: I. Outcome. *The British Journal of Psychiatry*, 162(4), 524–532. Retrieved from <http://bjp.rcpsych.org/content/162/4/524.short>
- Thewissen, V., Bentall, R. P., Oorschot, M., A Campo, J., van Lierop, T., van Os, J., & Myin-Germeys, I. (2011). Emotions, self-esteem, and paranoid episodes: an experience sampling study. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, 50(2), 178–95. <http://doi.org/10.1348/014466510X508677>
- Tienari, P., Wynne, L. C., Sorri, A., Lahti, I., Läksy, K., Moring, J., ... Wahlberg, K.-E. (2004). Genotype - environment interaction in schizophrenia-spectrum disorder Long-term follow-up study of Finnish adoptees. *BRITISH JOURNAL OF PSYCHIATRY*, 184(3), 216–222. <http://doi.org/10.1192/bjp.184.3.216>
- Tsuang, M. T., Stone, W. S., & Faraone, S. V. (2001). Genes , environment and schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 178(40), 18–24.
- van 't Wout, M., Aleman, A., Bermond, B., & Kahn, R. S. (2007a). No words for feelings: alexithymia in schizophrenia patients and first-degree relatives. *Comprehensive Psychiatry*, 48(1), 27–33. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0010440X06000836>
- van 't Wout, M., Aleman, A., Bermond, B., & Kahn, R. S. (2007b). No words for feelings: alexithymia in schizophrenia patients and first-degree relatives. *Comprehensive Psychiatry*, 48(1), 27–33. <http://doi.org/10.1016/j.comppsy.2006.07.003>
- van den Berg, D. P. G., de Bont, P. A. J. M., van der Vleugel, B. M., de Roos, C., de Jongh, A., van Minnen, A., & van der Gaag, M. (2016). Trauma-Focused Treatment in PTSD Patients With Psychosis: Symptom Exacerbation, Adverse Events, and Revictimization. *Schizophrenia Bulletin*, 42(3), 693–702. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbv172>
- van der Meer, L., van't Wout, M., & Aleman, A. (2009a). Emotion regulation strategies in patients with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 170(2–3), 108–13. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.07.010>
- van der Meer, L., van't Wout, M., & Aleman, A. (2009b). Emotion regulation strategies in

- patients with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 170(2–3), 108–13.
<http://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.07.010>
- Van Der Velde, J., Opmeer, E. M., Liemburg, E. J., Bruggeman, R., Nieboer, R., Wunderink, L., & Aleman, A. (2015). Lower prefrontal activation during emotion regulation in subjects at ultrahigh risk for psychosis: an fMRI-study. *Npj Schizophrenia*, 1.
<http://doi.org/10.1038/npjschz.2015.26>
- van Meijel, B., Kruitwagen, C., van der Gaag, M., Kahn, R. S., & Grypdonck, M. H. F. (2006). An intervention study to prevent relapse in patients with schizophrenia. *Journal of Nursing Scholarship : An Official Publication of Sigma Theta Tau International Honor Society of Nursing / Sigma Theta Tau*, 38(1), 42–9. Retrieved from
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16579323>
- van Os, J., Hanssen, M., Bijl, R. V., & Vollebergh, W. (2001). Prevalence of Psychotic Disorder and Community Level of Psychotic Symptoms. *Arch Gen Psychiatry*, 58.
- Van Winkel, R., Stefanis, N. C., & Myin-Germeys, I. (2008). Psychosocial stress and psychosis. A review of the neurobiological mechanisms and the evidence for gene-stress interaction. *Schizophrenia Bulletin*, 34(6), 1095–1105. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbn101>
- Verdoux, H., & Van Os, J. (2002). Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophrenia Research*, 54(1–2), 59–65.
[http://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00352-8](http://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00352-8)
- Walden, T. A., & Smith, M. C. (1997). Emotion regulation. *Motivation and Emotion*, 21(1), 7–25.
- Westermann, S., & Lincoln, T. M. (2010). Using signal detection theory to test the impact of negative emotion on sub-clinical paranoia. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 41(2), 96–101. <http://doi.org/10.1016/j.jbtep.2009.10.007>
- Westermann, S., Kesting, M.-L., & Lincoln, T. M. (2012a). Being deluded after being excluded? How emotion regulation deficits in paranoia-prone individuals affect state paranoia during experimentally induced social stress. *Behavior Therapy*, 43(2), 329–40.
<http://doi.org/10.1016/j.beth.2011.07.005>
- Westermann, S., Rief, W., & Lincoln, T. M. (2012b). Emotion regulation in delusion-proneness: Deficits in cognitive reappraisal, but not in expressive suppression. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*. <http://doi.org/10.1111/papt.12000>
- Wiersma, D., Nienhuis, F. J., Slooff, C. J., & Giel, R. (1998). Natural course of schizophrenic disorders: a 15-year followup of a Dutch incidence cohort. *Schizophrenia Bulletin*, 24(1), 75–85. <http://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a033315>
- Wittchen, H., Fydrich, T., & Zaudig, M. (1997). *SKID: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV; Achse I und II. Achse I: psychische Störungen. SKID-I*. Retrieved from
http://scholar.google.de/scholar?hl=de&as_sdt=0,5&q=Strukturiertes+klinisches+Interview#0
- Yoo, S. S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F. a., & Walker, M. P. (2007). The human emotional brain without sleep - a prefrontal amygdala disconnect. *Current Biology*, 17(20), 877–878.
<http://doi.org/10.1016/j.cub.2007.08.007>
- Yung, a R., & McGorry, P. D. (1996). The prodromal phase of first-episode psychosis: past and current conceptualizations. *Schizophrenia Bulletin*, 22(2), 353–370.
<http://doi.org/10.1093/schbul/22.2.353>

Anhang

Manuskripte

Studie I: Kognitive Emotionsregulation in Patienten mit Schizophrenie: Hinweis auf die erfolgreiche Anwendung von Umbewertung und Ablenkung

Grezellschak, S., Lincoln, T. M., & Westermann, S. (2015). Cognitive emotion regulation in patients with schizophrenia: Evidence for effective reappraisal and distraction. *Psychiatry Research* 229 (1), 434-439.



Cognitive emotion regulation in patients with schizophrenia: Evidence for effective reappraisal and distraction



Sarah Grezellschak^{a,*}, Tania M. Lincoln^b, Stefan Westermann^c

^a Department of Psychiatry, Philipps-University Marburg, Germany

^b Department of Psychology, University of Hamburg, Germany

^c Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, University of Bern, Switzerland

ARTICLE INFO

Article history:

Received 18 February 2015

Received in revised form

10 May 2015

Accepted 25 May 2015

Available online 27 June 2015

Keywords:

Reappraisal

Schizophrenia

Psychosis

Emotion Regulation

CBT

ABSTRACT

Negative emotions trigger psychotic symptoms, according to a growing body of evidence. Thus, there is a need for effective emotion regulation in schizophrenia. Reappraisal is an effective, cognitive emotion regulation strategy in healthy individuals. However, it is an open research question whether individuals with schizophrenia have difficulties in successfully applying reappraisal. This study experimentally tests the efficacy of reappraisal compared to distraction in patients with schizophrenia and non-clinical controls. An experimental design with group as between-subject factor (non-clinical controls versus patients with schizophrenia) and emotion regulation during anxiety induction as within-subject factor (reappraisal, distraction, no regulation). Seventeen patients with schizophrenia and 27 healthy participants were instructed to respond to anxiety-inducing stimuli by either using reappraisal, distraction or by just watching. Both reappraisal and distraction were effective in down-regulating anxiety, compared to no regulation. The main effect of group and the interaction of emotion regulation condition and group were not significant indicating that the efficacy of both cognitive emotion regulation strategies was independent of group. Patients with schizophrenia are able to apply reappraisal successfully under experimental conditions. Conclusions are limited by the small sample size of this pilot study. Clinical implications for cognitive behavioral therapy for psychosis are discussed.

© 2015 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

1.1. Schizophrenia and stress reactivity

The vulnerability-stress-model proposes that stress can trigger psychotic symptoms in people with a high risk for schizophrenia (Nuechterlein and Dawson, 1984). Several lines of research support this model. Life events often precede the onset of psychotic symptoms and increase relapse risk (Bebbington et al., 1993; Norman and Malla, 1993; Lawrie et al., 2001), and social stress triggers paranoid beliefs even in nonclinical populations (Kesting et al., 2013). Also, people with schizophrenia experience more intensive stress in the face of daily hassles, which reflects a heightened stress reactivity (Myin-Germeys et al., 2001). A growing body of experimental and longitudinal evidence reveals that specific emotions such as anxiety can trigger psychotic

symptoms (Lincoln et al., 2010; Westermann and Lincoln, 2010; Thewissen et al., 2011) and that the effect of stress on psychotic-like experiences is mediated by negative emotions, according to findings in nonclinical populations (Lincoln et al., 2009). Taken together, these findings suggest that negative emotions have the potential to trigger psychotic symptoms.

1.2. Emotion regulation

Emotion regulation refers to processes by which people try to influence which emotions they have, when they have them, how intensively they perceive them and how they express them (Gross, 1998). Gross (1998) postulated a process model of emotion regulation. The model differentiates between antecedent-focused and response-focused strategies. Antecedent-focused strategies regulate an emotional response before it is fully generated and response-focused strategies operate when an emotional response is already developed.

Reappraisal, distraction and expressive suppression are among the best studied emotion regulation strategies (Ochsner and Gross, 2005; Sheppes and Meiran, 2007; McRae et al., 2010). According to

* Corresponding author.

E-mail addresses: Sarah.Grezellschak@uni-marburg.de (S. Grezellschak), Tania.Lincoln@uni-hamburg.de (T.M. Lincoln), Stefan.Westermann@psy.unibe.ch (S. Westermann).

the process model, reappraisal and distraction are antecedent-focused emotion regulation strategies. In contrast, expressive suppression is a response-focused strategy (Gross, 1998, 2002). Reappraisal is a strategy that evaluates a situation in a way which reduces or changes the generation of an emotional response (Gross, 1998). Distraction is the shifting of attention to non-emotional stimuli or aspects of a situation (e.g., filling working memory with non-emotional information) (Norman and Malla, 1993). In contrast, expressive suppression consists of inhibiting expressive behavior (Gross, 1998). A body of evidence indicates a better social, affective and cognitive outcome of reappraisal than expressive suppression (Gross, 2002; Henry et al., 2008). Distraction also seems to be an effective emotion regulation strategy (Hoeksma and Morrow, 1992; Ochsner and Gross, 2005; McRae et al., 2010), but there is evidence to suggest that reappraisal is more effective in down-regulating negative affect (McRae et al., 2010).

1.3. Difficulties in emotion regulation in patients with schizophrenia

Several studies indicate that patients with schizophrenia and participants with heightened proneness to psychotic symptoms have difficulties using emotion regulation strategies (Henry et al., 2007, 2008; Van der Meer et al., 2009; Kimhy et al., 2012; Strauss et al., 2013; Westermann et al., 2013; Lincoln et al., 2014). The majority of studies focused on the habitual use of reappraisal in patients with schizophrenia and used self-report questionnaires. These studies did not yield consistent results. Two studies indicate that patients with schizophrenia use suppression more frequently than reappraisal compared to healthy controls (Van der Meer et al., 2009; Kimhy et al., 2012), and three other studies reported no differences in the habitual use of reappraisal between patients with schizophrenia and healthy controls (Henry et al., 2008; Perry et al., 2011; Badcock et al., 2011).

In one experimental investigation, patients with schizophrenia were able to apply reappraisal successfully (Perry et al., 2012). However, findings from another study indicate that the habitual use of reappraisal is associated with higher state paranoia in paranoia-prone individuals under conditions of stress (Westermann et al., 2012a). Westermann et al. (2012b) even hypothesized that reappraising threatening situations may generate delusion-like thoughts in delusion-prone individuals. In their study, healthy participants with different levels of delusion-proneness watched anxiety evoking pictures and applied either reappraisal or suppression as emotion regulation strategy. The participants with higher delusion-proneness were less successful in applying reappraisal in anxiety evoking situations and less reappraisal success was associated with higher conviction in delusion-like thoughts.

Difficulties in using reappraisal might stem from general difficulties using cognitive or attentional change strategies, for example due to neuropsychological deficits in schizophrenia (Fioravanti et al., 2005). Strauss et al. (2013) used an experimental task where participants (healthy controls and patients with schizophrenia) viewed unpleasant and neutral pictures during EEG recording. Before each unpleasant picture either a negative or neutral audio description was played. The neutral description of the negative pictures (reappraisal) was the emotion regulation condition for the participants. For patients, in contrast to controls, the index for emotion regulation did not differ between conditions. This was interpreted by the authors as a neurophysiologic indicator for emotion regulation difficulties in patients with schizophrenia. This study suggests that patients with schizophrenia find it difficult to reappraise situations even if a specific reappraisal is given.

To sum up, a growing body of experimental and longitudinal research suggests that negative emotions trigger psychotic

symptoms and that there are emotion regulation difficulties in schizophrenia especially concerning reappraisal. A causal link between negative emotions and psychotic symptoms raises the possibility that difficulties in emotion regulation support the formation of psychotic symptoms, whereas adaptive emotion regulation might prevent symptom formation. Consequently, research has focused on emotion regulation in schizophrenia in recent years.

1.4. Open research questions

A growing body of research indicates differences in the ability to regulate emotions between patients with schizophrenia and healthy controls. Furthermore, some researchers have argued that the difficulties to effectively use reappraisal strategies might be related to delusion formation. However, to put this assumption to test, experimental studies are needed that compare groups with and without schizophrenia in their ability to down-regulate emotions using reappraisal. Because it has been argued that the difficulties in using reappraisal might partially stem from general difficulties using cognitive strategies (e.g. due to working memory deficits), a meaningful control condition should include another antecedent-focused cognitive emotion regulation strategy (Gross, 1998). If, indeed, schizophrenia is related to specific difficulties in reappraisal over and above the effect of cognition, one would expect reappraisal to be less effective than distraction.

The present study thus investigates the two emotion regulation strategies reappraisal and distraction in patients diagnosed with schizophrenia. There is evidence to suggest that both strategies are useful to regulate negative emotions in healthy people (Hoeksma and Morrow, 1992; Gross and John, 2003; Gerin et al., 2006; McRae et al., 2010). We hypothesize that (1) reappraisal and distraction reduce anxiety in healthy controls compared to the control condition (no emotion regulation) and that (2) in patients with schizophrenia reappraisal is less effective than distraction.

2. Methods

2.1. Participants

Forty-seven people took part in the study after providing informed consent. Of these, 44 participants could be analyzed. We had to exclude participants either because they terminated study participation before the experimental paradigm ($n=2$) or because of missing data due to technical problems ($n=1$). The clinical group consisted of 17 patients diagnosed with paranoid schizophrenia (7 females, 10 males) with a mean age of $M=40.41$ years ($SD=11.52$; range 24–61). All patients but one were taking antipsychotic drugs, the mean chlorpromazine equivalent was $M=421.08$ ($SD=619.25$; range 30–2500). Fifteen patients had a history of psychological therapy (88.24%). The non-clinical control group consisted of 27 participants (14 females, 13 males) without current mental disorders; (Structured Clinical Interview-I (SCID-I) screening negative; Wittchen et al., 1997). A history of mental disorders was not assessed in the control group. These participants had a mean age of $M=37.89$ ($SD=10.93$; range 21–62). The non-clinical controls were recruited by advertisements; the patients were recruited by advertisements and from previous studies. The SCID-I interview (Wittchen et al., 1997) was used to assess diagnoses in both samples. The participants from both groups were paid for participation (patients: 30 Euros, non-clinical controls: 25 Euros). They had to be between 18 and 69 years old and fluid in German. A general exclusion criterion was – for ethical reasons – the clinical or subclinical presence of arachnophobia or a blood or syringe phobia due to the stimuli in the emotion induction

procedure. A further exclusion criterion for non-clinical controls was the suffering from any mental disease. The study was approved by the ethical committee of the German Psychological Society.

2.2. Design

We used a 2×3 mixed design. Group served as between-subject factor (non-clinical controls versus patients with schizophrenia) and emotion regulation during an anxiety induction procedure served as within-subject factor (reappraisal, distraction, no regulation). Emotion regulation was defined as the level of state anxiety (range: 0=no anxiety to 100=extreme anxiety).

2.3. Questionnaire measures

Community Assessment of Psychic Experiences (CAPE, Stefanis et al., 2002). The CAPE is a 42-item self-report instrument that assesses positive and negative dimensions of lifetime psychotic symptoms and symptoms of depression on a 4-point Likert scale. The CAPE has been validated in the general population and has shown to have good discriminate validity (Stefanis et al., 2002) and a good retest reliability ($r=0.60$ – 0.80) (Konings et al., 2006).

Emotion regulation questionnaire (ERQ, Gross and John, 2003). We used an extended version of the German translation of the ERQ (Abler and Kessler, 2009) to assess emotion regulation strategies. Originally, the ERQ is a 10-item self-report instrument which assesses the habitual use of two emotion regulation strategies (reappraisal and expressive suppression) using a 7-point Likert scale. The internal consistency was reported for both scales as satisfying ($\alpha=.74$ – $.76$) and the validity of the scale was acceptable according to Abler and Kessler (2009). In order to measure distraction as emotion regulation strategy in a comparable way, we added the scale distraction (6 items; Likert scale 1–7) from the Thought Control Questionnaire (Wells et al., 1994) to the standard ERQ items. In addition, besides emotion regulation frequency we assessed emotion regulation self-efficacy (Goldin et al., 2009).

Becks Depression Inventory (BDI-II) and Becks Anxiety Inventory (BAI) We used the BDI-II (Hautzinger et al., 2006) to assess depressive symptoms in our participants. It consists of 21 questions (Likert scale 0–3) and the authors reported high internal consistency ($\alpha=0.84$ – 0.90) and good convergent validity (Kühner et al., 2007). Trait or prolonged state anxiety was assessed with the BAI, which is a 21 Item self-report instrument with a 4 point Likert scale. The authors reported high internal consistency ($\alpha=0.83$ – 0.95) and good convergent validity.

2.4. Stimulus material

International Affective Picture System (IAPS). We used IAPS pictures (Lang et al., 2008) as stimuli in the experiment. These are standardized, validated pictures for emotion induction. Usually they are rated with Self-Assessment Manikins (SAM) on three dimensions (pleasantness, arousal, dominance). For the purpose of this study, we changed the rating procedures and used visual analog scales and the dimensions anxiety and subjective emotion regulation success. Furthermore several pictures from the Emotional Picture Set (EmoPicS, Wessa et al., 2010) were used. Every picture is categorized by its valence and arousal level by the authors. The International Affective Digitized Sounds (IADS-2, Bradley and Lang, 2007) was used as addition to the mentioned pictures above. Similar to the pictures, the sounds are standardized and validated for emotion induction.

2.5. Procedures

Before the experimental procedure, participants were made familiar with the experimental task by reading instructions and passing practice blocks. They also had to explain the emotion regulation instruction to the investigator. The experimental procedure comprised 12 sets of six anxiety inducing or neutral pictures on a computer screen. The presentation of the pictures was randomized. Every picture was presented for 12 s with an appropriate sound. The participants' task was to use one of two emotion regulation strategies (reappraisal, distraction) or just to watch the pictures (control condition). Each participant took part in each emotion regulation condition. Which strategy they had to use was displayed before each set. A set consisted of several parts. First, participants viewed the instruction on the screen. In the reappraisal condition the participants were instructed to watch the screen attentively and to evaluate the situation as realistically as possible to reduce their anxiety. In the distraction condition they were also instructed to watch the screen attentively, but then they had to distract themselves mentally by counting backwards (in steps of six; 93, 87, 81, etc.) from a displayed random number (around 100). An example was displayed and the participants were told that it is not important to count fast, it is just important that they distract themselves as best as possible. In the control condition the participants were instructed to watch the pictures attentively and to perceive all arising feelings and thoughts without using reappraisal or distraction. After the instruction a fixation cross was displayed and thereafter a picture with an appropriate sound (anxiety inducing or neutral) was shown for 12 s. After each set, participants had to rate their state anxiety on a visual analogue scale (0–100; dependent variable in the main analyses). In addition, after each picture participants had to rate the success of their emotion regulation and after each set their level of state paranoia on a visual analogue scale (these variables will be reported elsewhere).

The pictures were selected from the International Affective Pictures System (IAPS; Lang et al., 2008) and the EmoPics set (Wessa et al., 2010). For anxiety induction we used animal photographs (e.g., spiders, dogs), human threats (e.g., a man with a pistol) and accidents (e.g., a car crash or a tornado). The neutral pictures showed plants and landscapes. The appropriate sounds were mainly chosen from International Affective Digitized Sounds System (IADS-2; Bradley and Lang, 2007) and partly taken from Internet sound databases. The experiment was conducted with *Neurobehavioral System Presentation* (version 15).

3. Results

3.1. Sample characteristics

The non-clinical controls and patients did not differ in sample characteristics such as age ($M=37.89$, $SD=10.93$, and $M=40.41$, $SD=11.52$, respectively; $U=207$ $p=.59$), gender distribution ($\chi^2(1)=0.48$, $p=0.49$), years of education ($M=17.74$, $SD=4.57$, and $M=17.53$, $SD=3.92$, respectively; $t(27)=0.16$, $p=0.88$) or family status ($\chi^2(4)=4.17$, $p=.53$). Questionnaire scores differed between the groups (see Table 1). Patients had significantly more frequent and more distressing psychotic experiences (CAPE total) compared to non-clinical controls. Whereas both positive and negative symptoms were more distressing for the patients compared to the non-clinical controls, only positive symptoms were significantly more frequent. Patients reported higher levels of depression and a lower self-reported self-efficacy regarding reappraisal.

Table 1

Comparison of the questionnaire scores (Becks depression inventory (BDI), Becks anxiety inventory (BAI), Community assessment of psychotic experiences (CAPE), Cognitive emotion regulation questionnaire (CERQ)) between the patients and the non-clinical control group.

Variable	Mean-patients (SD)	Mean-controls (SD)	Statistics	P-value	Cohen's d
Beck Depression Inventory (BDI)	12.12 (9.21)	6.74 (7.84)	$U = 132.50$	0.02*	0.66
Beck Anxiety Inventory (BAI)	11.71 (6.26)	8.37 (8.56)	$t(42) = -1.39$	0.17	
Community Assessment Of Psychotic Symptoms (CAPE)					
Frequency of positive symptoms	1.70 (0.46)	1.34 (0.26)	$t(42) = -3.28$	0.002**	1.05
Distress positive symptoms	2.67 (0.69)	1.90 (0.45)	$t(36) = -4.14$	0.001**	1.42
Frequency of negative symptoms	2.21 (0.58)	1.94 (0.52)	$t(42) = -1.53$	0.13	
Distress negative symptoms	2.50 (0.53)	2.13 (0.61)	$t(42) = -2.06$	0.045*	0.65
Frequency of total symptoms	1.90 (0.37)	1.59 (0.32)	$t(42) = -3.00$	0.004**	0.93
Distress total symptoms	2.61 (0.54)	2.04 (0.45)	$t(42) = -3.44$	0.001**	1.20
Emotion Regulation Questionnaire (ERQ)					
Reappraisal	3.86 (1.21)	4.13 (0.90)	$U = 198.50$	0.45	
Expressive Suppression	3.71 (1.34)	3.48 (1.21)	$t(42) = -0.57$	0.57	
Distraction	4.13 (1.01)	4.51 (1.15)	$t(42) = -1.11$	0.27	
Reappraisal self-efficacy	3.51 (1.07)	4.12 (0.81)	$U = 144.50$	0.04*	0.68
Suppression self-efficacy	3.66 (1.16)	3.86 (1.52)	$t(42) = -0.46$	0.65	
Distraction self-efficacy	3.93 (0.89)	4.40 (1.15)	$t(42) = 1.59$	0.12	

* $p < 0.05$.

** $p < 0.01$.

3.2. Manipulation check

First, we investigated whether the emotion induction procedure was successful in inducing anxiety. We conducted a repeated measure ANOVA with condition as within-subject factor (neutral versus anxiety-evoking pictures) and group (non-clinical controls versus patients) as between-subject factor. We found a main effect for stimuli ($F(1,42) = 43.58$, $p < 0.01$, partial $\eta^2 = 0.51$), no interaction effect (group \times stimuli) ($F(1,42) = 0.83$, $p = 0.37$) and a significant main effect for group ($F(1,42) = 68.69$, $p = 0.01$, $\eta^2 = 0.16$). Patients with schizophrenia had higher state anxiety levels (neutral stimuli: $M = 15.00$, $SD = 5.71$; anxiety inducing stimuli without regulation: $M = 49.39$, $SD = 8.28$) than the non-clinical control group (neutral stimuli: $M = 2.98$, $SD = 1.37$; anxiety inducing stimuli without regulation: $M = 29.05$, $SD = 5.23$). For the further analysis, we used the level of state anxiety in the neutral condition as covariate to account for baseline differences.

3.3. Hypothesis test

We then tested our main hypothesis using a repeated measure ANOVA with emotion regulation as within-subject factor (reappraisal, distraction and no regulation) and group (patients and non-clinical controls) as between-subject factor and anxiety level in the neutral condition as covariate. We found a main effect for emotion regulation ($F(2,82) = 12.27$, $p < 0.001$, partial $\eta^2 = 0.23$), a significant effect of the covariate ($F(1,41) = 6.95$, $p = 0.01$, partial $\eta^2 = 0.15$) but no significant main effect for group ($F(1,41) = 2.51$, $p = 0.12$) and no significant interaction between group and strategy ($F(2,82) = 0.20$, $p = 0.82$) (see Fig. 1). Simple contrasts indicated a significant difference between control and reappraisal condition ($p = 0.001$) and between control and distraction condition ($p < 0.001$). The descriptive data indicated a lower anxiety level in the reappraisal and distraction conditions than in the watching condition. Therefore patients were able to apply reappraisal successfully, in contrast to our hypotheses.

4. Discussion

When faced with anxiety evoking pictures, patients with schizophrenia and non-clinical controls were able to use

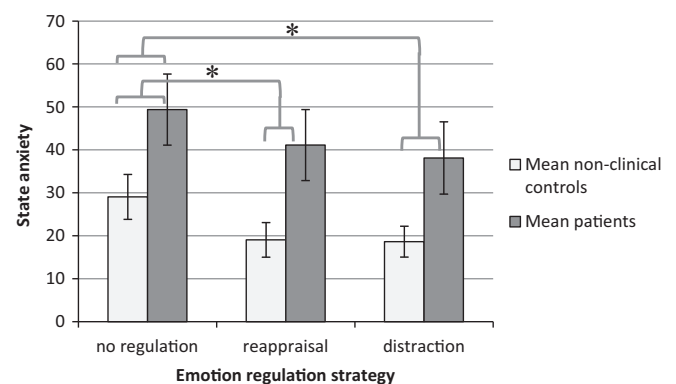


Fig. 1. Anxiety level qualified by group and emotion regulation conditions (control, reappraisal, distraction). Mean values and error bars (SE) are shown.

reappraisal and distraction successfully to reduce their anxiety level. No significant differences between groups and no interaction of group and emotion regulation strategy were found when controlling for baseline state anxiety. However, patients with schizophrenia experienced more intense state anxiety while watching the pictures compared to non-clinical controls even in the neutral condition.

We hypothesized that patients with schizophrenia will have difficulties using the cognitive emotion regulation strategy reappraisal. Indeed, in the questionnaire assessments, the patients reported a lower self-efficacy for using reappraisal, but not for distraction or expressive suppression, compared to non-clinical controls. However, the experimental data indicates that patients with schizophrenia are able to use both reappraisal and distraction successfully. Our results are thus in line with studies which found no differences in the habitual use of reappraisal between patients with schizophrenia and healthy controls (Henry et al., 2008; Perry et al., 2011). They contradict studies which found differences between patients and controls (Van der Meer et al., 2009) and studies which reported lower efficacy of reappraisal for delusion-prone individuals (Westermann et al., 2012b).

The equivocal findings can be explained in different ways. First, we used an experimental paradigm where the participants were

instructed to use reappraisal. As most of the above-mentioned studies used questionnaires to assess the habitual use of reappraisal, the divergent findings might be due to different methods in assessing emotion regulation (self-report versus experimental paradigm). Further experimental research is necessary to elucidate this open question. Second, the cognitive-behavioral therapy that most of the patients in our study had received might have positively influenced their ability to reappraise. Cognitive behavioral therapy for schizophrenia focuses on altering emotions by teaching skills to question and modify beliefs and automatic thoughts (Gould et al., 2001; Lincoln et al., 2012). Thus, the ability to reappraise in our sample of patients with schizophrenia might not be generalizable to patients without a history of psychotherapy. The low scores on negative symptoms, in particular, also indicate that the sample was characterized by higher functioning patients who were able to respond to the advertisement and keep the appointments. Moreover it needs noting that different forms of reappraisal exist (McRae et al., 2012). The one we used, which was to ask participants to evaluate the situation as realistically as possible, for example by saying to themselves that this is just a picture, is a fairly straightforward way of reappraising. Possibly, patients with schizophrenia would have more problems using other forms (e.g. change future consequences or accepting). The patients with schizophrenia in our study experienced higher levels of anxiety than non-clinical controls even in the neutral picture conditions (which was controlled for in the main analysis). This can be interpreted as further evidence for higher stress reactivity in patients with schizophrenia (Nuechterlein and Dawson, 1984; Norman and Malla, 1993; Myin-Germeys et al., 2001; Myin-Germeys and van Os, 2007). This finding implicates that patients with schizophrenia have to use emotion regulation strategies even more effectively to down-regulate their negative emotions than healthy people to reach a comparable level of emotional wellbeing. Alternatively, patients might be able to use reappraisal and distraction effectively in principal, but use them only when instructed (as in this experiment), for example due to low self-efficacy beliefs.

Several shortcomings of this study need to be noted. First, due to the artificial laboratory setting, a direct generalization of the findings to real-life emotion regulation is not possible. Experience sampling studies that measure emotion, emotion regulation and symptoms over time are necessary. Second, the sample of this pilot study is small and about 80% of the patients had a history of psychotherapy, which is a confounder that reduces both internal and external validity of the design.

To sum up, we assessed the ability to use reappraisal in an experimental context in patients with schizophrenia. Patients with schizophrenia are able to apply reappraisal and also distraction successfully. Further research is necessary to determine which influence psychotherapy has on the ability to effectively use reappraisal and to investigate whether reappraisal has maladaptive side-effects in patients with schizophrenia. Moreover the study is a further indicator of the importance of emotion regulation as a component in the therapy of psychosis.

Role of funding source

This work was supported by a grant to TML from the Deutsche Forschungsgemeinschaft (Li 1298/3-1). Only the authors had a role in the study design, data analysis, interpretation of the data, in the writing of the report, and in the decision to submit the paper for publication.

Conflict of interest

All authors declares that they have no conflicts of interest.

Contributors

SW and TML designed the study. SW and SG managed the literature searches and analyses, undertook the statistical analysis, and wrote the first draft of the manuscript. All authors contributed to and have approved the final manuscript.

Acknowledgment

We thank Anna Wojzischke for her contribution to data collection.

References

- Abler, B., Kessler, H., 2009. Emotion regulation questionnaire-eine deutschsprachige fassung des erq von gross und john. *Diagnostica* 55 (3), 144–152.
- Badcock, J.C., Paulik, G., Maybery, M.T., 2011. The role of emotion regulation in auditory hallucinations. *Psychiatry Res.* 185 (3), 303–308. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2010.07.011>.
- Bebbington, P., Wilkins, S., Jones, P., Foerster, A., Murray, R., Toone, B., Lewis, S., 1993. Life events and psychosis. Initial results from the Camberwell Collaborative Psychosis Study. *Br. J. Psychiatry* 162 (1), 72–79. <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.162.1.72>.
- Bradley, M.M., Lang, P.J., 2007. The International Affective Digitized Sounds (IADS-2): Affective Ratings of Sounds and Instruction Manual. University of Florida, Gainesville, FL.
- Fioravanti, M., Carlone, O., Vitale, B., Cinti, M.E., Clare, L., 2005. A meta-analysis of cognitive deficits in adults with a diagnosis of schizophrenia. *Neuropsychol. Rev.* 15 (2), 73–95. <http://dx.doi.org/10.1007/s11065-005-6254-9>.
- Gerin, W., Davidson, K.W., Christenfeld, N.J.S., Goyal, T., Schwartz, J.E., 2006. The role of angry rumination and distraction in blood pressure recovery from emotional arousal. *Psychosom. Med.* 68 (1), 64–72. <http://dx.doi.org/10.1097/01.psy.0000195747.12404.aa>.
- Goldin, P., Manber-Bell, T., Werner, K., Heimberg, R., Gross, J., 2009. Neural mechanisms of cognitive reappraisal of negative self-beliefs in social anxiety disorder. *Biol. Psychol.* 12 (66), 1091–1099. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.07.014>.
- Gould, R.A., Mueser, K.T., Bolton, E., Mays, V., Goff, D., 2001. Cognitive therapy for psychosis in schizophrenia: an effect size analysis. *Schizophr. Res.* 48 (2–3), 335–342.
- Gross, J.J., 1998. The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Rev. Gen. Psychol.* 2 (5), 271–299.
- Gross, J.J., 2002. Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology* 39 (3), 281–291. [10.1017/S0048577201393198](http://dx.doi.org/10.1017/S0048577201393198).
- Gross, J.J., John, O.P., 2003. Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *J. Pers. Soc. Psychol.* 85 (2), 348–362. <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>.
- Hautzinger, M., Keller, F., Kühner, C., 2006. Das Beck Depressionsinventar II, Deutsche Bearbeitung und Handbuch zum BDI II. Harcourt Test Services, Frankfurt a. M.
- Henry, J.D., Green, M.J., de Lucia, A., Restuccia, C., McDonald, S., O'Donnell, M., 2007. Emotion dysregulation in schizophrenia: reduced amplification of emotional expression is associated with emotional blunting. *Schizophr. Res.* 95 (1–3), 197–204. <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2007.06.002>.
- Henry, J.D., Rendell, P.G., Green, M.J., McDonald, S., O'Donnell, M., 2008. Emotion regulation in schizophrenia: affective, social, and clinical correlates of suppression and reappraisal. *J. Abnorm. Psychol.* 117 (2), 473–478. <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.117.2.473>.
- Hoeksma, S.-N., Morrow, J., 1992. Effects of rumination and distraction on depressed mood.pdf. *Cognit. Emot.* 7 (6), 561–570.
- Kesting, M.-L., Bredenpohl, M., Klenke, J., Westermann, S., Lincoln, T.M., 2013. The impact of social stress on self-esteem and paranoid ideation. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* 44 (1), 122–128. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbtep.2012.07.010>.
- Kimhy, D., Vakhrusheva, J., Jobson-ahmed, L., Tarrier, N., Malaspina, D., Gross, J.J., 2012. Emotion awareness and regulation in individuals with schizophrenia: implications for social functioning. *Psychiatry Res.* 200 (2–3), 193–201. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2012.05.029>.
- Konings, M., Bak, M., Hanssen, M., van Os, J., Krabbendam, L., 2006. Validity and reliability of the CAPE: a self-report instrument for the measurement of psychotic experiences in the general population. *Acta Psychiatrica Scand.* 114 (1), 55–61. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0447.2005.00741.x>.
- Kühner, C., Bürger, C., Keller, F., Hautzinger, M., 2007. Reliability and validity of the Revised Beck Depression Inventory (BDI-II). Results from German samples. *Der Nervenarzt* 78 (6), 651–656.
- Lang, P., Bradley, M., Cuthbert, B., 2008. International Affective Picture System (IAPS): Affective Ratings of Pictures and Instruction Manual. University of Florida, Gainesville, FL, Technical report A-8.
- Lawrie, P.M.S.M., Clafferty, A.H.R., Johnstone, R.C.E.C., 2001. Genetic liability, illicit drug use, life stress and psychotic symptoms: preliminary findings from the

- Edinburgh study of people at high risk for schizophrenia. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* (36), 338–342.
- Lincoln, T.M., Hartmann, M., Köther, U., Moritz, S., 2014. Do people with psychosis have specific difficulties regulating emotions? *Clin. Psychol. Psychother.*, in press.
- Lincoln, T.M., Peter, N., Schäfer, M., Moritz, S., 2009. Impact of stress on paranoia: an experimental investigation of moderators and mediators. *Psychol. Med.* 39 (7), 1129–1139. <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291708004613>.
- Lincoln, T.M., Lange, J., Burau, J., Exner, C., Moritz, S., 2010. The effect of state anxiety on paranoid ideation and jumping to conclusions. An experimental investigation. *Schizophr. Bull.* 36 (6), 1140–1148. <http://dx.doi.org/10.1093/schbul/sbp029>.
- Lincoln, T.M., Ziegler, M., Mehl, S., Kesting, M.-L., Lüllmann, E., Westermann, S., Rief, W., 2012. Moving from efficacy to effectiveness in cognitive therapy for psychosis: a randomized clinical trial. *J. Consult. Clin. Psychol.* 80 (4), 674–686.
- McRae, K., Ciesielski, B., Gross, J.J., 2012. Unpacking cognitive reappraisal: goals, tactics, and outcomes. *Emotion* 12 (2), 250–255. <http://dx.doi.org/10.1037/a0026351>.
- McRae, K., Hughes, B., Chopra, S., Gabrieli, J.D.E., Gross, J.J., Ochsner, K.N., 2010. The neural bases of distraction and reappraisal. *J. Cognit. Neurosci.* 22 (2), 248–262. <http://dx.doi.org/10.1162/jocn.2009.21243>.
- Myin-Germeys, I., van Os, J., Schwartz, J.E., Stone, A.A., Delespaul, P.A., 2001. Emotional reactivity to daily life stress in psychosis. *Arch. Gen. Psychiatry* 58 (12), 1137–1144.
- Myin-Germeys, I., van Os, J., 2007. Stress-reactivity in psychosis: evidence for an affective pathway to psychosis. *Clin. Psychol. Rev.* 27 (4). <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2006.09.005> 409–24.
- Norman, R.M., Malla, A.K., 1993. Stressful life events and schizophrenia. I: a review of the research. *Br. J. Psychiatry* 162 (2), 161–166. <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.162.2.161>.
- Nuechterlein, K.H., Dawson, M.E., 1984. A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophr. Bull.* 10 (2), 300–312.
- Ochsner, K.N., Gross, J.J., 2005. The cognitive control of emotion. *Trends Cognit. Sci.* 9 (5), 242–249. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tics.2005.03.010>.
- Perry, Y., Henry, J.D., Grisham, J.R., 2011. The habitual use of emotion regulation strategies in schizophrenia. *Br. J. Clin. Psychol./Br. Psychol. Soc.* 50 (2), 217–222. <http://dx.doi.org/10.1111/j.2044-8260.2010.02001.x>.
- Perry, Y., Henry, J.D., Nangle, M.R., Grisham, J.R., 2012. Regulation of negative affect in schizophrenia: the effectiveness of acceptance versus reappraisal and suppression. Regulation of negative affect in schizophrenia. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 34 (5), 497–508. <http://dx.doi.org/10.1080/13803395.2012.661405>.
- Sheppes, G., Meiran, N., 2007. Better late than never? On the dynamics of online regulation of sadness using distraction and cognitive reappraisal. *Personal. Soc. Psychol. Bull.* 33 (11), 1518–1532. <http://dx.doi.org/10.1177/01461672073055..>
- Strauss, G.P., Kappenman, E.S., Culbreth, A.J., Catalano, L.T., Lee, B.G., Gold, J.M., 2013. Emotion regulation abnormalities in schizophrenia: cognitive change strategies fail to decrease the neural response to unpleasant stimuli. *Schizophr. Bull.* 39 (4), 872–883. <http://dx.doi.org/10.1093/schbul/sbs186>.
- Stefanis, N., Hanssen, M., Smirnis, N., Avramopoulos, D., 2002. Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. *Psychological Medicine* 32, 347–358.
- Thewissen, V., Bentall, R.P., Oorschot, M., A Campo, J., van Lierop, T., van Os, J., Myin-Germeys, I., 2011. Emotions, self-esteem, and paranoid episodes: an experience sampling study. *Br. J. Clin. Psychol./Br. Psychol. Soc.* 50 (2). <http://dx.doi.org/10.1348/014466510x508677> 178–95.
- Van der Meer, L., van't Wout, M., Aleman, A., 2009. Emotion regulation strategies in patients with schizophrenia. *Psychiatry Res.* 170 (2–3), 108–113. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2009.07.010>.
- Wells, A., Davies, Mark, I., 1994. The thought control questionnaire: a measure of individual differences in the control of unwanted thoughts. *Behav. Res. Ther.* 32 (8), 871–878.
- Wessa, M., Kanske, P., Neumeister, P., Bode, K., Heissler, J., Schönfelder, S., 2010. EmoPics: subjektive und psychophysiologische Evaluationen neuen Bildmaterials für die klinisch-bio-psychologische Forschung. *Z. Klin. Psychol. Psychother.* 1 (Suppl), S11–S77.
- Westermann, S., Boden, M.T., Gross, J.J., Lincoln, T.M., 2013. Maladaptive Cognitive Emotion Regulation Prospectively Predicts Subclinical Paranoia. *Cognit. Ther. Res.* 37 (4), 881–885. <http://dx.doi.org/10.1007/s10608-013-9523-6>.
- Westermann, S., Kesting, M.-L., Lincoln, T.M., 2012. Being deluded after being excluded? How emotion regulation deficits in paranoia-prone individuals affect state paranoia during experimentally induced social stress. *Behav. Ther.* 43 (2), 329–340. <http://dx.doi.org/10.1016/j.beth.2011.07.005>.
- Westermann, S., Lincoln, T.M., 2010. Using signal detection theory to test the impact of negative emotion on sub-clinical paranoia. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* 41 (2), 96–101. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbtep.2009.10.007>.
- Westermann, S., Rief, W., Lincoln, T.M., 2012. Emotion regulation in delusion-proneness: deficits in cognitive reappraisal, but not in expressive suppression. *Psychol. Psychother.: Theory Res. Pract.* <http://dx.doi.org/10.1111/papt.12000>
- Wittchen, H., Fydrich, T., & Zaudig, M., 1997. SKID: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II. Achse I: Psychische Störungen. SKID-I.

Studie II: Sind Negativsymptome ein Resultat aus überregulierten Emotionen?

Pilotergebnisse aus einer Experience Sampling-Studie

S. Westermann, Grezellschak, S., Oravecz, Z., Moritz, S., Lüdtke, T., & Jansen, A. (2016). Are negative symptoms a result of over-regulated emotions? Pilot findings from an experience sampling study. Submitted.

Untangling the complex relationships between symptoms of schizophrenia and emotion dynamics in daily life: Findings from an experience sampling pilot study

S. Westermann^{a,b}, S. Grezellschak^b, Z. Oravecz^c, S. Moritz^d, T. Lüdtkke^d & A. Jansen^b

a: University of Bern, Switzerland

b: Philipps-University of Marburg, Germany

c: Pennsylvania State University, USA

d: University Clinic Hamburg Eppendorf, Germany

Abstract

Introduction. The unfolding of emotions over time (i.e., emotion dynamics) has been characterized by baseline, intraindividual variability and regulatory tendency (Oravecz, Tuerlinckx, & Vandekerckhove, 2011). A growing body of research shows that compared to healthy individuals, individuals with schizophrenia are characterized by a more negatively valenced baseline (Blanchard, Mueser, & Bellack, 1998) and by a higher intraindividual variability. The latter is related to stress reactivity (Myin-Germeys, van Os, Schwartz, Stone, & Delespaul, 2001) and is associated with the formation of psychotic symptoms (Thewissen et al., 2011). The regulatory tendency component of emotion dynamics has not been investigated in schizophrenia. The regulatory tendency models the return time of the emotional state to the baseline after deflection, which can be seen as emotion regulation. The study hypothesizes that (1) the severity of positive symptoms is linked to increases emotional variability (stress reactivity) and that (2) the severity of negative symptoms such as anhedonia is associated with an increased regulatory tendency (i.e., emotion regulation) in daily life.

Methods. Fifteen individuals diagnosed with schizophrenia took part in this pilot experience sampling study and reported their emotional state ten times a day. Using the DynAffect model (Kuppens, Oravecz, & Tuerlinckx, 2010), the emotion dynamics of *arousal* and *valence* and their relationship with *positive* and *negative symptom severity* was estimated.

Results. The severity of negative symptoms was credibly associated with increased emotion regulation in valence ($M= 2.72$; $CI=[0.49; 5.04]$) and arousal ($M=2.55$; $CI=[0.24; 4.90]$). However, the severity of positive symptoms was not credibly associated with the variability of valence ($M=0.71$; $CI=[-0.51; 1.90]$) or arousal ($M= 0.71$; $CI=[-0.21; 1.64]$).

Discussion. The study partly corroborates findings on increased stress reactivity in schizophrenia. Further, results suggest that negative symptoms could stem from over-regulated emotion dynamics, which may impede goal directed behavior (e.g., avolition). If replicated in larger samples, the emotion over-regulation hypothesis of negative symptoms could inform both psychotherapy and neuroscientific schizophrenia research.

1. Introduction

Several lines of research suggest that psychopathology and emotional processes are closely intertwined in schizophrenia. First, influential cognitive models of psychotic symptoms ascribe emotions a key role in the formation and maintenance of psychosis (Freeman, 2011; Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001). Second, (trait) negative emotionality is higher in patients with schizophrenia compared to healthy controls (Blanchard, Mueser, & Bellack, 1998). Third, heightened emotional variability is strongly associated with psychosis and positive symptoms such as paranoid ideation and auditory hallucinations (Marwaha, Broome, Bebbington, Kuipers, & Freeman, 2014). However, recent models in emotion research (Kuppens, Oravecz, & Tuerlinckx, 2010) suggest that trait emotionality and emotional variability are not sufficient to describe emotion dynamics

Modern approaches to emotion dynamics such as the DynAffect model conceptualize emotion as a dynamic process that unfolds over time (Kuppens et al., 2010). This process can be characterized by three independent parameters: baseline (i.e., emotional home base), variability (i.e., reactivity to external events such as stressors) and a regulatory tendency (see Figure 1). Whereas a person with high variability shows intense emotional reactions to stressors, a person with a high regulatory tendency experiences a rapid return of the emotional state to the baseline. Research shows that these parameters of emotion dynamics are associated with psychopathology (Ebner-Priemer et al., 2015).

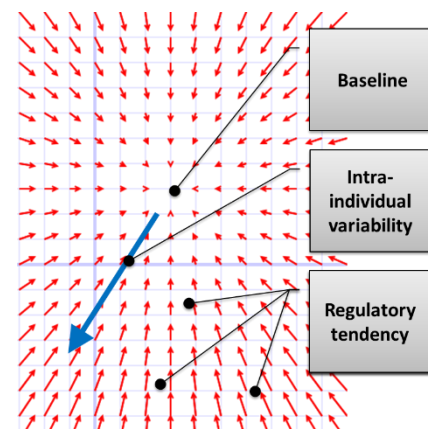


Figure 1: Illustration of emotion dynamics according to the DynAffect model.

With regard to schizophrenia, a growing body of evidence suggests that a high variability of emotions over time is characteristic for patients with positive symptoms. Daily hassles, for example, are accompanied by increased emotional responses in patients with schizophrenia (Myin-Germeys, van Os, Schwartz, Stone, & Delespaul, 2001), which can trigger paranoid ideation according to experience sampling studies (Thewissen et al., 2011) and a recent virtual reality study (Veling, Pot-Kolder, Counotte, van Os, & van der Gaag, 2016). Taken together, increased emotional variability likely fuels psychotic symptom severity.

Negative symptoms such as avolition, anhedonia, and flat affect are also characterized by disturbed emotion dynamics. It is tempting to assume that negative symptoms are a simple reflection of diminished emotional variability. However, this seems not to be the case. For example, negative schizotypy is not associated with diminished emotional variability (Kwapil, Brown, Silvia, Myin-Germeys, & Barrantes-Vidal, 2012). For the present study, we hypothesize that negative symptoms are accompanied by an increased regulatory tendency in the DynAffect model mirroring an over-regulation of emotions. According to this hypothesis, individuals with negative symptoms of schizophrenia are able to experience negative and positive emotions (Kring & Kerr, 1993) but only for

a short duration due to strong and immediate down-regulation (i.e., high regulatory tendency). This duration might be too short to motivate actions (Custers & Aarts, 2005), resulting in subsequent avolition or social apathy.

In this pilot study, the DynAffect model is applied to the change of emotions over time in individuals diagnosed with schizophrenia. First, we aimed to replicate the finding that the severity of positive symptoms is linked to emotional variability. Second, we tested the novel hypothesis that the severity of negative symptoms is accompanied by increased and not necessarily deliberate emotion regulation (increased regulatory tendency).

2. Methods

2.1 Participants

Participants were invited with flyers in outpatient and inpatient psychiatric clinics as well as with notice boards in shopping malls. Inclusion criteria were a fully or partly remitted schizophrenia spectrum disorder, sufficient command of the German language, possession of a mobile phone (for a text messaging follow-up study that is reported elsewhere), and age between 18 and 65 yrs. Participants received a monetary compensation for their participation (30 €). The study was approved by the ethics committee of the medical faculty of the Philipps-University of Marburg (Germany). Fifteen participants were recruited in this pilot study, nine males and six females. One patient dropped out during assessment. The mean age was 39.9 yrs ($SD=11.9$, range: 22-56). All patients were taking antipsychotic drugs, with a mean chlorpromazine equivalent of $M=391$ mg ($SD=491$, range 20-1599), and 5 patients had a history of psychotherapy (36%). The mean number of inpatient stays was $M=25.0$ ($SD=67.8$; range 1-250). The mean onset of disease was before 18.5 yrs ($SD=10.79$; range 4-37).

2.2 Procedure

At the first day of the study, patients provided informed consent and were handed several questionnaires were handed out to fill in at home. Afterwards, a trained clinical psychologist conducted the structured clinical interview I (SKID-I; Wittchen, Fydrich, & Zaudig, 1997). Finally, the handling of the smartphone and the assessment was practiced. Participants kept the smartphone for an average of 7.36 days ($SD=4.16$, range 4-20) depending on the date they had time for the second meeting. Ten times a day, the participants had to answer eight questions via the smartphone concerning their momentary emotional state and momentary feelings (see below). At the next meeting, participants returned the smartphone and the questionnaires, and filled out a short questionnaire to evaluate the handling of the smartphone and the assessments.

2.3 Instruments

Ecological Momentary Assessment (EMA). We implemented EMA using a customized Android Smartphone (HTC One V) using the commercial movisensXS[®] app (<http://xs.movisens.de>). The

participants had to answer questions ten times a day, via moving a slider on a line of a visual analog scale on the screen. The questions referred to their momentary emotional state: (1) valence (*I feel very pleasant – very unpleasant*) and (2) arousal (*I feel very excited – very unexcited*). The questions were also about several momentary emotions (*I am anxious, I am worthless, I am sad, I am angry*; scale: fully disagree – fully agree), the current environment (community, place, activity), and distress caused by symptoms (not distressed – fully distressed); only valence and arousal are analyzed here. Question order was not randomized.

Community Assessment of Psychic Experiences (CAPE). The CAPE is a 42-item self-report instrument that assesses positive and negative dimensions of lifetime psychotic symptoms and symptoms of depression on a 4-point Likert scale (Stefanis, Hanssen, Smirnis, & Avramopoulos, 2002). We used the CAPE to assess psychotic symptoms of the last two months. The CAPE has been validated in the general population and has satisfactory to good discriminate validity (Stefanis et al., 2002) as well as good reliability (Konings, Bak, Hanssen, van Os, & Krabbendam, 2006).

2.4 Data analysis plan

The BOUM toolbox for MATLAB was used to compute the emotion dynamics parameters baseline, intraindividual variability and regulatory tendency (Oravecz, Tuerlinckx, & Vandekerckhove, 2016). BOUM allows analyzing the change over time of continuous longitudinal measurements of two linked variables, here valence and arousal. It is a hierarchical model which allows for simultaneously modeling intraindividual change over time and interindividual differences. In this study, the parameters are estimated based on the continuous longitudinally assessed valence and arousal ratings as well as two time-invariant covariates (CAPE positive and negative symptom severity). Model parameters were estimated with 27,500 samples per chain (burn-in: 1000 iterations per chain) and three chains (one thin). Credibility intervals with 95% are reported.

3. Results

The mean CAPE positive and negative scores in this sample were $M=1.90$ ($SD=0.59$) and $M=2.21$ ($SD=0.49$), respectively. According to the correlation between observed and predicted trajectories ($r=0.74$) and an average turn-angle of 90% (average of turn-angles within the 95% prediction interval), the model fit was appropriate after convergence (Kuppens et al 2010; Oravecz et al., 2016).

3.1 Stress sensitivity

First, the hypothesis was tested that the severity of positive symptoms is linked to emotional variability. This hypothesis had to be partly rejected (see Table 1). The severity of positive symptoms was not remarkably associated with the variability of valence ($M=0.71$; $CI=[-0.51; 1.90]$) or arousal ($M=0.71$; $CI=[-0.21; 1.64]$).

3.2 Negative symptoms and emotional self-regulation

We then tested the hypothesis that the severity of negative symptoms is associated with an increased regulatory tendency (see Table 1). The severity of negative symptoms was credibly associated with the regulatory tendency in valence ($M= 2.72$; $CI=[0.49; 5.04]$ and arousal ($M=2.55$; $CI=[0.24; 4.90]$). More severe positive symptoms were not credibly accompanied by weaker regulatory tendency of valence ($M=-2.04$; $CI= [-4.39; 0.13]$) or arousal ($M=-0.8$; $CI=[-2.69; 0.99]$).

Table 1: Summary of the regression weights

Model parameter	Covariate	Posterior mean	95% posterior credible interval		Posterior SD
Valence					
Variability (alpha_gamma1_2)	CAPE ^a positive	0.71	-0.51	1.90	0.60
Variability (alpha_gamma1_3)	CAPE negative	0.50	-0.68	1.73	0.60
Regulatory tendency (alpha_beta1_2)	CAPE positive	-2.04	-4.39	0.13	1.13
Regulatory tendency (alpha_beta1_3)	CAPE negative	2.72	0.49	5.04	1.14
Arousal					
Variability (alpha_gamma2_2)	CAPE positive	0.71	-0.21	1.64	0.46
Variability (alpha_gamma2_3)	CAPE negative	0.13	-0.80	1.08	0.47
Regulatory tendency (alpha_beta2_2)	CAPE positive	-0.80	-3.14	1.39	1.15
Regulatory tendency (alpha_beta2_3)	CAPE negative	2.55	0.24	4.90	1.17

Note. ^aCommunity Assessment of Psychic Experiences (CAPE; Stefanis, Hanssen, Smirnis, & Avramopoulos, 2002)

4. Discussion

The overarching aim of the study was to replicate the finding of a heightened emotional variability in individuals diagnosed with schizophrenia (Myin-Germeys et al, 2001). While in line with this hypothesis, there was only some evidence for the linkage between positive symptom severity and variability of arousal (90% $CI=[-0.02, 1.45]$). The other aim was to test whether the severity of negative symptoms is associated with increased regulatory tendency (i.e., a heightened automatic emotion regulation). This hypothesis was supported by the results: negative symptom severity was associated with an increased regulatory tendency of both valence and arousal. Emotions of patients suffering from negative symptoms seem to be over-regulated, so they experience intense emotions for a shorter duration. The over-regulation might protect against the formation of positive symptoms (Thewissen et al., 2011). However, goal directed behavior is likely to be impaired by an over-regulation of emotions, as desired states are too shortly associated with positive affect (Custers &

Aarts, 2005, 2011). Subsequent avolition might cause negative symptoms (Foussias & Remington, 2010). To summarize, we speculate that over-regulated emotions reduce the motivation to act in a goal directed manner because the desired state is not accompanied with intense emotions.

In the literature, several studies indicate that patients with schizophrenia and psychosis-prone people have a higher emotional variability than healthy controls and respond more sensitive on stress (Collip et al., 2011; Myin-Germeys et al., 2001; Myin-Germeys & van Os, 2007). The divergent findings in the present study can be explained in different ways. First, there is a hint in literature that patients with schizophrenia have difficulties to verbalize their emotions (van 't Wout, Aleman, Bermond, & Kahn, 2007). Consequently, they would not be able to report their emotions in a valid way, hence assessing emotions with EMA would not work. However, the trend of a link between variability of arousal and positive symptom severity is in contrast to this argument. Additionally several studies were conducted with EMA in patients with schizophrenia successfully (Ben-Zeev, McHugo, Xie, Dobbins, & Young, 2012; Hartley, Haddock, Vasconcelos, Emsley, & Barrowclough, 2013; Kimhy et al., 2006). Second, because of the small sample size we did not have enough evidence for detecting the effect. Third, potentially there is only a link between positive symptom severity and increased variability in arousal and not in valence. Perhaps, arousal is more strongly associated with physiological parameters than emotional valence. We expect that physiological arousal is more strongly associated with paranoid symptoms than emotional valence. At least there is a hint in literature that electrodermal activity, as an indicator for physiological arousal, predict symptom improvement (Frith, Stevens, Johnstone, & Crow, 1979) and that conversations with high expressed emotions, as a risk factor for psychotic relapse (Linszen et al., 1997), are associated with autonomic hyperarousal in patients with schizophrenia (Sturgeon, Kuipers, Berkowitz, Turpin, & Leff, 1981). Fourth, several patients from the sample lived in assisted care or were inpatients during the inquiry. It can be assumed that they have less daily hassles due to the protected environment. Besides the small sample size, another shortcoming of the study is that we did not control for the effect of medication, which may also contribute to (secondary) negative symptoms.

The actual study can have important clinical implications. The treatment of schizophrenia should invoke emotional activation in order to overcome over-regulation; this seems *not* to be detrimental, as recent studies show (van den Berg et al., 2016). Also, it could be beneficial to improve emotion regulation strategies in patients with positive symptoms, particularly strategies to up-regulate positive emotions in patients suffering from negative symptoms.

Acknowledgements

This study was funded by a grant of the University Clinic Giessen and Marburg (UKGM) to S.W. and A.J.

References

- Abler, B., & Kessler, H. (2009). Emotion Regulation Questionnaire – Eine deutschsprachige Fassung des ERQ von Gross und John. *Diagnostica*, 55(3), 144–152. <http://doi.org/10.1026/0012-1924.55.3.144>
- Ben-Zeev, D., McHugo, G. J., Xie, H., Dobbins, K., & Young, M. a. (2012). Comparing Retrospective Reports to Real-Time/Real-Place Mobile Assessments in Individuals With Schizophrenia and a Nonclinical Comparison Group. *Schizophrenia Bulletin*, 38(3), 396–404. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbr171>
- Blanchard, J. J., Mueser, K. T., & Bellack, A. S. (1998). Anhedonie, Positive and Negative Affect, and Social Funktioning in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 24(3), 413–424.
- Collip, D., Nicolson, N. A., Lardinois, M., Lataster, T., van Os, J., & Myin-Germeys, I. (2011). Daily cortisol, stress reactivity and psychotic experiences in individuals at above average genetic risk for psychosis. *Psychological Medicine*, 41(11), 2305–2315. <http://doi.org/10.1017/S0033291711000602>
- Custers, R., & Aarts, H. (2005). Positive Affect as Implicit Motivator : On the Nonconscious Operation of Behavioral Goals, 89(2), 129–142. <http://doi.org/10.1037/0022-3514.89.2.129>
- Custers, R., & Aarts, H. (2011). Beyond priming effects: The role of positive affect and discrepancies in implicit processes of motivation and goal pursuit. <http://dx.doi.org/10.1080/10463280500435919>.
- Ebner-Priemer, U., Houben, M., Santangelo, P., Kleindienst, N., Tuerlinckx, F., Oravecz, Z., ... Kuppens, P. (2015). Unraveling Affective Dysregulation in Borderline Personality Disorder: A Theoretical Model and Empirical Evidence. *J Abnorm Psychol*, 124(1), 186–198.
- Foussias, G., & Remington, G. (2010). Negative symptoms in schizophrenia: Avolition and occam's razor. *Schizophrenia Bulletin*, 36(2), 359–369. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbn094>
- Freeman, D. (2011). Improving cognitive treatments for delusions. *Schizophrenia Research*, 132(2-3), 135–9. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2011.08.012>
- Frith, C. ., Stevens, M., Johnstone, E. C., & Crow, T. J. (1979). Skin conductance responsitivity during acute episodesof schizophrenia as a predictor of symptomatic improvement. *Psychological Medicine*, 9, 101–106.
- Garety, P. A., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D., & Bebbington, P. E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological Medicine*, 31(02), 189–195. <http://doi.org/10.1017/S0033291701003312>
- Hartley, S., Haddock, G., Vasconcelos E Sa, D., Emsley, R., & Barrowclough, C. (2013). An experience sampling study of worry and rumination in psychosis. *Psychological Medicine*, (August), 1–10. <http://doi.org/10.1017/S0033291713002080>
- Henry, J. D., Rendell, P. G., Green, M. J., McDonald, S., & O'Donnell, M. (2008). Emotion regulation in schizophrenia: affective, social, and clinical correlates of suppression and reappraisal. *Journal of Abnormal Psychology*, 117(2), 473–8. <http://doi.org/10.1037/0021-843X.117.2.473>
- Kay, Stanley, R., Flszbein, A., & Opfer, L. A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for shizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13(2), 261–276.

- Kimhy, D., Delespaul, P., Corcoran, C., Ahn, H., Yale, S., & Malaspina, D. (2006). Computerized experience sampling method (ESMc): Assessing feasibility and validity among individuals with schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 221–230.
- Konings, M., Bak, M., Hanssen, M., van Os, J., & Krabbendam, L. (2006). Validity and reliability of the CAPE: a self-report instrument for the measurement of psychotic experiences in the general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114(1), 55–61. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2005.00741.x>
- Kring, A., & Kerr, S. (1993). Flat affect in schizophrenia does not reflect diminished subjective experience of emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 102(4), 507–517.
- Kühner, C. (1997). Fragebogen zur Depressionsdiagnostik nach DSM-IV.
- Kühner, C., Bürger, C., Keller, F., & Hautzinger, M. (2007). [Reliability and validity of the Revised Beck Depression Inventory (BDI-II). Results from German samples]. *Der Nervenarzt*, 78(6), 651–6.
- Kuppens, P., Oravecz, Z., & Tuerlinckx, F. (2010). Feelings change: accounting for individual differences in the temporal dynamics of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 99(6), 1042–60. <http://doi.org/10.1037/a0020962>
- Kwapil, T. R., Brown, L. H., Silvia, P. J., Myin-Germeys, I., & Barrantes-Vidal, N. (2012). The expression of positive and negative schizotypy in daily life: an experience sampling study. *Psychological Medicine*, 42(12), 2555–2566. <http://doi.org/10.1017/S0033291712000827>
- Linszen, D., Dingemans, P. M., Nugter, M. A., Van der Does, A., Scholte, W. F., & Lenior, M. A. (1997). Patients attributes and expressed emotion as risk factor for psychotic relapse. *Schizophrenia Bulletin*, 23(1), 119.
- Marwaha, S., Broome, M. R., Bebbington, P. E., Kuipers, E., & Freeman, D. (2014). Mood Instability and Psychosis: Analyses of British National Survey Data. *Schizophrenia Bulletin*, 2(40), 269–277.
- Myin-Germeys, I., & van Os, J. (2007). Stress-reactivity in psychosis: evidence for an affective pathway to psychosis. *Clinical Psychology Review*, 27(4), 409–24. <http://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.09.005>
- Myin-Germeys, I., van Os, J., Schwartz, J. E., Stone, a a, & Delespaul, P. a. (2001). Emotional reactivity to daily life stress in psychosis. *Archives of General Psychiatry*, 58(12), 1137–44.
- Oravecz, Z., Tuerlinckx, F., & Vandekerckhove, J. (2009). A Hierarchical Ornstein–Uhlenbeck Model for Continuous Repeated Measurement Data. *Psychometrika*, 74(3), 395–418.
- Oravecz, Z., Tuerlinckx, F., & Vandekerckhove, J. (2016): Bayesian Data Analysis with the Bivariate Hierarchical Ornstein-Uhlenbeck Process Model. *Multivariate Behavioral Research*, 51, 106–119. [doi:10.1037/a0024375](http://doi.org/10.1037/a0024375)
- Perry, Y., Henry, J. D., Nangle, M. R., & Grisham, J. R. (2012). Regulation of negative affect in schizophrenia : The effectiveness of acceptance versus reappraisal and suppression Regulation of negative affect in schizophrenia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 34(5), 497–508. <http://doi.org/10.1080/13803395.2012.661405>
- Stefanis, N., Hanssen, M., Smirnis, N., & Avramopoulos, D. (2002). Evidence that three dimensions

- of psychosis have a distribution in the general population. *Psychological Medicine*, 32, 347–358.
- Sturgeon, D., Kuipers, L., Berkowitz, R., Turpin, G., & Leff, J. (1981). Psychophysiological responses of schizophrenic patients to high and low expressed emotion relatives. *British Journal of Psychiatry*, 138, 40–45.
- Thewissen, V., Bentall, R. P., Oorschot, M., A Campo, J., van Lierop, T., van Os, J., & Myin-Germeys, I. (2011). Emotions, self-esteem, and paranoid episodes: an experience sampling study. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, 50(2), 178–95. <http://doi.org/10.1348/014466510X508677>
- van 't Wout, M., Aleman, A., Bermond, B., & Kahn, R. S. (2007). No words for feelings: alexithymia in schizophrenia patients and first-degree relatives. *Comprehensive Psychiatry*, 48(1), 27–33.
- van den Berg, D. P. G., de Bont, P. A. J. M., van der Vleugel, B. M., de Roos, C., de Jongh, A., van Minnen, A., & van der Gaag, M. (2016). Trauma-Focused Treatment in PTSD Patients With Psychosis: Symptom Exacerbation, Adverse Events, and Revictimization. *Schizophrenia Bulletin*, 42(3), 693–702. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbv172>
- Veling, W., Pot-Kolder, R., Counotte, J., van Os, J., & van der Gaag, M. (2016). Environmental Social Stress, Paranoia and Psychosis Liability: A Virtual Reality Study. *Schizophrenia Bulletin*, sbw031. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbw031>
- Westermann, S., Kesting, M.-L., & Lincoln, T. M. (2012). Being deluded after being excluded? How emotion regulation deficits in paranoia-prone individuals affect state paranoia during experimentally induced social stress. *Behavior Therapy*, 43(2), 329–40. <http://doi.org/10.1016/j.beth.2011.07.005>
- Westermann, S., Rief, W., & Lincoln, T. M. (2012). Emotion regulation in delusion-proneness: Deficits in cognitive reappraisal, but not in expressive suppression. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*. <http://doi.org/10.1111/papt.12000>
- Wittchen, H., Fydrich, T., & Zaudig, M. (1997). *SKID: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV; Achse I und II. Achse I: psychische Störungen. SKID-I*.

Studie III: Emotionsregulation in Patienten mit Schizophrenie: Bindeglied zwischen Insomnie und paranoiden Ideen?

Grezellschak, S., Jansen, A., & Westermann, S. (2016). Emotion regulation in patients with psychosis: A link between insomnia and paranoid ideation? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* (in press).



Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry

journal homepage: www.elsevier.com/locate/jbtep

Emotion regulation in patients with psychosis: A link between insomnia and paranoid ideation?

Sarah Grezellschak^{a, *}, Andreas Jansen^{a, c}, Stefan Westermann^b^a Department of Psychiatry and Psychotherapy, Philipps-University Marburg, Germany^b Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, University of Bern, Switzerland^c Core-Unit Brainimaging, Philipps-University Marburg, Germany

ARTICLE INFO

Article history:

Received 28 April 2016

Received in revised form

31 July 2016

Accepted 1 August 2016

Available online xxx

1. Introduction

1.1. Insomnia and paranoia

Insomnia is a very common symptom in patients with psychosis, with 30–80% suffering from disturbed sleep (Cohrs, 2008; Freeman, Pugh, Vorontsova, & Southgate, 2009). Furthermore, insomnia is a common prodromal symptom (Tan & Ang, 2001; Yung & McGorry, 1996). Recent findings indicate that insomnia is a risk factor for paranoid ideation and a predictor of psychosis (Ruhmann, Heinimaa, Patterson, & Lewis, 2014). The *continuum hypothesis* implies that paranoid ideation is distributed continuously in the general population, ranging from subclinical to clinically relevant paranoid thoughts (Freeman et al., 2005; Johns & Van Os, 2001; Verdoux & Van Os, 2002). This is underlined by the finding that approximately a third of the general population reports paranoid thoughts weekly (for example, “I need to be on my guard against others”; “There might be negative comments being circulated about me”) (Freeman et al., 2005, p. 429).

Freeman et al. (2011) view heightened negative emotions as a link between insomnia and paranoid ideation because negative emotions are a risk factor for paranoid ideation and increase due to insomnia even in the general population (Luby, Frohman, Grisell, Lenzo, & Gottlieb, 1960; Morphy, Dunn, Lewis, Boardman, & Croft, 2007). Freeman (2011) concludes that if insomnia and paranoid

ideation are causally linked, treating the insomnia should reduce paranoid ideation in patients with schizophrenia (Freeman, 2011). Recent findings on this hypothesis are equivocal. A cognitive behavioral intervention for insomnia reduced insomnia in two thirds of the participants with psychosis and reduced persecutory delusions in approximately half of the participants (Myers, Startup, & Freeman, 2011). Furthermore, Zhang et al. (2012) showed that electroconvulsive therapy improved sleep quality in patients with schizophrenia and that this improvement in sleep quality correlated with a reduction of positive symptoms. In contrast, in a study by Freeman et al. (2015) the effect of cognitive behavioral therapy for insomnia on the severity of delusions and hallucinations in patients with a schizophrenia spectrum diagnosis was not significant. The large confidence intervals included zero and ranged from decreasing to increasing delusion and hallucination severity.

1.2. Sleep and emotions

A growing body of research indicates a relationship between insomnia and negative emotions in the general population. Sagaspe et al. (2006) found higher self-reported anxiety scores after sleep deprivation (36 h). Dinges et al. (1997) demonstrated an increase in fatigue, confusion, tension, and mood disturbance during a week of sleep restriction (5 h a night). Similar results were found in participants deprived of sleep for 24 h (Babson, Trainor, Feldner, & Blumenthal, 2010). Babson et al. (2010) found increased state anxiety, depression, and general distress compared to a normal night of sleep. Moreover, it has been shown that mood is more affected by sleep deprivation than cognitive or psychomotor functions (Pilcher & Huffcutt, 1996).

Neuroscientific research sheds light on the mechanisms underlying the effects of sleep restriction and sleep deprivation on emotions. There are hints that sleep restriction (4 h a night for 5 days) in mentally healthy participants increases the activity of the left amygdala in response to fear expressions in an emotional face paradigm. In contrast, the expression of happy faces did not increase amygdala activity after sleep restriction. Furthermore, a reduced functional connectivity between the amygdala and the ventral anterior cingulate cortex (vACC) was observed (Motomura

* Corresponding author. Department of Psychiatry, Philipps-University Marburg, Rudolf-Bultmann Straße 8, 35039, Marburg, Germany.

E-mail addresses: Sarah.Grezellschak@uni-marburg.de (S. Grezellschak), Andreas.Jansen@med.uni-marburg.de (A. Jansen), Stefan.Westermann@psy.unibe.ch (S. Westermann).

et al., 2013). According to Motomura et al. (2013), the diminished functional connectivity decreased the suppression of the amygdala by the vACC and correlated with a decline in the mood of the participants. Similar results were found with sleep-deprived participants (awake for 1 night and 2 days) (Yoo, Gujar, Hu, Jolesz, & Walker, 2007). Yoo et al. (2007) also found increased amygdala activity and a diminished functional connectivity between the amygdala and the medial prefrontal cortex (mPFC) while the participants watched negative emotional stimuli. They interpreted these results as reduced top-down control of the amygdala. In summary, a growing body of research indicates that sleep restriction and sleep deprivation elevate negative emotions (Babson et al., 2010; Dinges et al., 1997; Sagaspe et al., 2006). One possible underlying mechanism was revealed in brain-imaging studies: Sleep restriction and sleep deprivation decrease the functional connectivity between the amygdala and regions of the prefrontal cortex, which might indicate a reduced top-down control of the amygdala that might impair emotion regulation (Motomura et al., 2013; Yoo et al., 2007).

1.3. Emotion regulation as potential link between insomnia and paranoid ideation

Emotion regulation is the ability to influence which emotions we experience and how we express them (Gross, 1998). Several studies imply that emotion regulation difficulties are likely to contribute to the emergence of paranoid ideation (Westermann & Lincoln, 2011; Westermann, Boden, Gross, & Lincoln, 2013; Westermann, Kesting, & Lincoln, 2012). However, findings are equivocal (Grezellschak, Lincoln, & Westermann, 2015). One of the most effective cognitive emotion regulation strategies is *reappraisal* (McRae et al., 2010). Reappraisal is a cognitive strategy that evaluates a situation in a way that reduces or changes the generation of an emotional response (Gross, 1998). In contrast to reappraisal, the emotion regulation strategy of *expressive suppression* inhibits expression behavior and is a non-cognitive emotion regulation strategy (Gross, 1998). A growing body of evidence indicates that reappraisal has a better social, affective, and cognitive outcome than expressive suppression (Gross, 2002; Henry, Rendell, Green, McDonald, & O'Donnell, 2008). The neural base of reappraisal seems to be located in regions of the prefrontal cortex and leads to down-regulation of amygdala activation (McRae et al., 2010). Brain imaging studies have shown that sleep restriction decreases the functional connectivity between the amygdala and regions of the prefrontal cortex (Motomura et al., 2013; Yoo et al., 2007). One could hypothesize that reappraisal as a cognitive emotion regulation strategy is one of the top-down processes impaired by sleep deprivation (Mauss, Troy, & LeBourgeois, 2013).

In this case, it can be expected that in a state of sleep deprivation, non-cognitive strategies such as expressive suppression would be used more often. A study by Opitz, Cavanagh, and Urry (2015) indicates that non-cognitive strategies are used in situations when the use of cognitive strategies is not possible. They have shown that the more intense a negative emotional stimulus is, the more often participants apply non-cognitive emotion regulation strategies instead of reappraisal (Opitz et al., 2015). It is hypothesized that the more intense an emotional stimulus is, the more cognitive effort is necessary to apply a cognitive emotion regulation strategy (Sheppes & Gross, 2012).

Insomnia is likely to impair emotion regulation and in turn to increase negative affect (Babson et al., 2010; Dinges et al., 1997; Sagaspe et al., 2006), which can trigger paranoid ideation (Lincoln, Lange, Burau, Exner, & Moritz, 2010; Reeve, Sheaves, & Freeman, 2015). Furthermore, insomnia appears to make it more difficult to adaptively regulate the increased negative affect

(Sheppes & Gross, 2012). Thus, impaired adaptive or increased maladaptive emotion regulation is likely to support the effect of insomnia on paranoid ideation. The present study tested emotion regulation as a mediator between insomnia and paranoid ideation in the continuum of patients with psychosis, relatives of people with psychosis (paranoia-prone participants), and healthy participants. First, we expected that infrequent use of the generally adaptive emotion regulation strategy of reappraisal would partially mediate the effect of insomnia on paranoid ideation (hypothesis 1; see Fig. 1). Secondly, we expected that frequent use of the generally maladaptive emotion regulation strategy of expressive suppression would partially mediate the effect of insomnia on paranoid ideations (hypothesis 2; see Fig. 1).

2. Methods

2.1. Participants

Participants took part in the present study via the Internet in two waves. They were recruited by mailing lists of a university, several online discussion forums for patients with psychosis and their relatives, and an advertisement in an online newspaper. In the first wave, participants had the opportunity to win one of four 25€ vouchers for an online store. In the second wave, participants had the chance to win a 10€, 15€, or 20€ voucher for an online store. They had to give their informed consent and to specify whether they had a schizophrenia spectrum disorder, were a healthy relative of a patient with such a disorder, or were healthy and did not have a family member with a schizophrenia spectrum disorder. The criterion for exclusion was other mental health problems. Sufficient German language skills were required for participation. The online survey was conducted using Unipark software (www.unipark.de). The study received approval from the local research ethics committee.

A total of 547 people gave their informed consent. In sum, 175 participants (32%) did not finish the questionnaires. Thirty-five people were excluded because they reported an ambiguous or inappropriate diagnosis. In total, the sample consisted of 336 participants: 46 patients (13.7%) with psychosis (63.0% paranoid schizophrenia; 19.6% schizoaffective disorder; 6.5% brief psychotic disorder; 10.9% unspecified psychosis not due to a substance or known physiological condition), 23 relatives of patients with psychosis (6.8%), and 267 healthy controls (79.5%).

2.2. Measures

2.2.1. Emotion Regulation Questionnaire (ERQ; Gross & John, 2003)

We used the German translation of the ERQ (Abler & Kessler, 2009) to assess habitual emotion regulation. The ERQ is a 10-item self-report instrument that assesses the two emotion regulation strategies of reappraisal and expressive suppression using a 7-point Likert scale. The internal consistency was reported for both scales as satisfactory (Cronbach's $\alpha = 0.74$ – 0.76) and the validity of the scales is acceptable, according to Abler and Kessler (2009).

2.2.2. Paranoia Checklist (PC; Freeman et al., 2005)

The PC is an 18-item self-report scale that assesses paranoid ideation. Each item (paranoid thought) is rated with regard to its frequency, degree of conviction, and degree of distress on a 5-point Likert scale. In this study, participants only had to rate their paranoid thoughts that had a frequency of at least once a month with regard to degree of conviction and of distress. The authors of this scale report excellent internal consistency ($\alpha > 0.90$) and good convergent validity. The present study used the German version, which also has a good internal consistency ($\alpha > 0.86$) and good

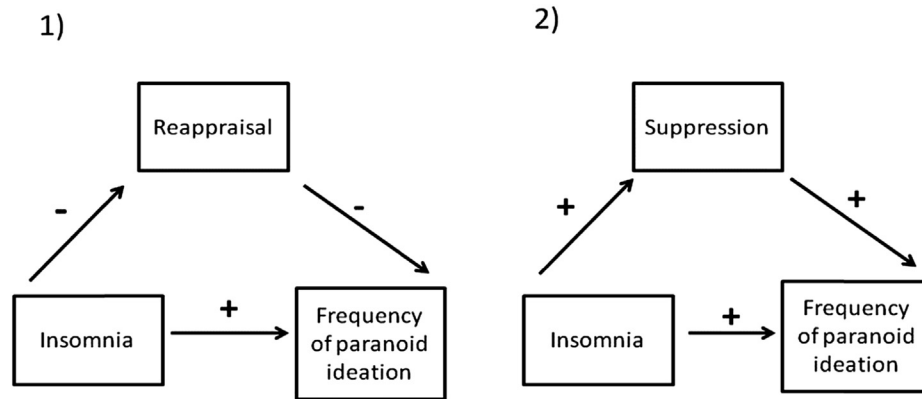


Fig. 1. Schema of Hypotheses 1 and 2. 1) The total effect of insomnia on the frequency of paranoid ideation consists of a direct and indirect effect (hypothesis 1). The infrequent use of reappraisal partially mediates the effect of insomnia on the frequency of paranoid ideation. 2) The total effect of insomnia on the frequency of paranoid ideation consists of a direct and indirect effect (hypothesis 2). The frequent use of expressive suppression partially mediates the effect of insomnia on the frequency of paranoid ideation.

internal validity (Lincoln, Peter, Schäfer, & Moritz, 2009).

2.2.3. Multiple Choice Vocabulary Test (MWT-B; Lehl, Triebig, & Fischer, 1995)

The MWT-B is a 37-item word recognition test that assesses verbal intelligence and estimates premorbid intelligence. The participants had to identify the real words out of lists of five. The authors of this test report satisfying convergent validity.

2.2.4. Insomnia Severity Index (ISI; Bastien, Vallières, & Morin, 2001)

We used the German version of the ISI to assess insomnia (F. Pillmann, personal communication, September 26, 2014). This is a 7-item self-report questionnaire; each item has to be rated on a 5-point Likert scale. The authors of this index report satisfactory internal consistency ($\alpha = 0.74$) and a significant convergent validity with sleep diaries. Scores from 8 to 14 indicate sub-threshold insomnia, scores from 15 to 21 moderate clinical insomnia, and scores above 21 severe clinical insomnia (Bastien et al., 2001).

2.3. Statistical analysis

All analyses were conducted with SPSS 15.0.1 (SPSS Inc, 2006). The hypotheses were tested with the PROCESS macro (Hayes, 2012). PROCESS is a computational procedure for statistical mediation, moderation, and conditional process analysis (Hayes, 2012). The model was defined as a simple mediation (model 4). We used 10,000 bootstrap samples to reduce the influence of the seed on the model estimation and to increase the accuracy of the results (Baltes-Götz, 2015). The seed is the start value of the bootstrap estimation. The seed for the bootstrap analysis was fixed to increase reliability (seed = 3423; Baltes-Götz, 2015). For each hypothesis, the following paths were tested: the direct effect of insomnia on paranoid ideation, the indirect effect of insomnia on paranoid ideation, and the total effect of insomnia (which consists of the direct and indirect effects of insomnia on paranoid ideation). Two-tailed tests were used for the analyses.

3. Results

3.1. Sample characteristics

The mean age of the total sample was $M = 29.22$ ($SD = 9.99$; range 19–64 years). In the total sample, there were 65.7% females and 34.3% males. The mean ages of the subgroups and their sex

distribution are shown in Table 1. Of the participants with psychosis, 52.2% were taking antipsychotic drugs with a mean chlorpromazine equivalent of $M = 333.39$ ($SD = 485.94$, range 25.00–2199.50) and 86.96% had a history of psychotherapy. The questionnaire scores are shown in Table 1.

3.2. Correlation analysis

The correlation coefficients between the variables in the total sample and in the subsample patient with psychosis are displayed in Table 2. Reappraisal is negatively correlated with paranoid ideation and insomnia, whereas expressive suppression is positively correlated with paranoid ideation and insomnia. In the patient subsample, the correlation coefficients are similar, but the correlation between reappraisal and insomnia is only significant at the trend level.

3.3. Tests of hypotheses: total sample

We tested both hypotheses in one model. The hypotheses are shown in Fig. 1. We tested whether the infrequent use of reappraisal (M1) and the frequent use of expressive suppression (M2) mediate the effect of insomnia severity (X) on the frequency of paranoid ideation (Y). The direct ($c = 0.66$, $CI = [0.46; 0.89]$), the indirect (M1; reappraisal) ($ab = 0.05$, $CI = [0.01; 0.12]$), the indirect effect (M2; expressive suppression) ($ab = 0.10$, $CI = [0.02; 0.19]$), and the total effect ($c = 0.80$, $CI = [0.60; 1.01]$) of insomnia on paranoid ideation were significant (see Table 3).

3.4. Hypotheses tests: patient sample

The model with two mediators was also tested in the subsample of the patients ($N = 47$). The direct ($c = 0.76$, $CI = [0.06; 1.47]$), the indirect effect (M2; expressive suppression) ($ab = 0.33$, $CI = [0.06; 0.76]$), and the total effect ($c = 1.27$, $CI = [0.55; 1.99]$) of insomnia on paranoid ideation were significant. The indirect (M1; reappraisal) effect was marginally significant ($ab = 0.18$, $CI = [-0.02; 0.63]$) (see Table 4).

4. Discussion

The aim of the present study was to test whether the effect of insomnia on paranoid ideation is partially mediated by impaired emotion regulation in the continuum of subclinical to clinically relevant paranoid ideation. The results are in line with the

Table 1
Descriptive statistics of the age, sex, and questionnaire scores.

Variable	Total sample Mean (SD)	People with psychosis Mean (SD)	Relatives Mean (SD)	Healthy controls Mean (SD)	Statistics Patients-healthy controls	Statistics Relatives-healthy controls
Age	29.22 (9.99)	36.16 (11.58)	26.65 (9.59)	28.27 (9.26)	$t(53.90) = -4.34, p < 0.01$	$t(288) = 0.80, p = 0.42$
Sex (female)	65.7%	65.2%	69.6%	68.2%	$\chi^2(1) = 0.16, p = 0.69$	$\chi^2(1) = 0.02, p = 89$
Insomnia (ISI)	13.84 (5.19)	17.13 (7.35)	17.30 (5.73)	12.98 (4.29)	$t(50.39) = -3.72, p < 0.01$	$t(24.17) = -3.54, p < 0.01$
IQ (MWT-B)	113.08 (13.59)	114.49 (11.58)	109.64 (8.55)	113.08 (13.72)	$t(211) = -0.55, p = 0.58$	$t(18.73) = 1.37, p = 0.19$
Paranoia Checklist (PC)						
Frequency	27.28 (10.86)	39.17 (19.73)	28.00 (8.73)	25.17 (6.88)	$t(46.90) = -4.76, p < 0.01$	$t(288) = -1.85, p = 0.07$
Conviction	16.56 (14.28)	32.84 (24.22)	20.25 (12.96)	13.49 (9.49)	$t(39.99) = -4.93, p < 0.01$	$t(20.80) = -2.28, p = 0.03$
Distress	15.28 (15.02)	33.13 (25.03)	17.20 (11.31)	12.18 (10.42)	$t(39.14) = -5.09, p < 0.01$	$t(249) = -2.05, p = 0.04$
Emotion Regulation Questionnaire (ERQ)						
Reappraisal	4.49 (1.11)	4.28 (1.30)	4.51 (0.91)	4.52 (1.08)	$t(311) = 1.49, p = 0.14$	$t(288) = 0.07, p = 0.94$
Expressive Suppression	3.60 (1.28)	3.96 (1.50)	3.60 (1.11)	3.54 (1.25)	$t(311) = -2.05, p = 0.04$	$t(288) = -0.23, p = 0.82$

Note. The measures used were as follows: Insomnia Severity Index (ISI; Bastien et al., 2001), Multiple Choice Vocabulary Index (MWT-B; Lehrl et al., 1995), Paranoia Checklist (PC; Freeman et al., 2005), and the Emotion Regulation Questionnaire (ERQ; Gross & John, 2003). Healthy controls were compared with patients and relatives inferentially using the *t*-test.

Table 2
Correlations of insomnia, paranoid ideation, reappraisal, and expressive suppression in the total sample and in patients with psychosis (in brackets).

	Paranoid ideation	Reappraisal	Suppression
Insomnia	0.38 ** (0.47**)	-0.18** (-0.27#)	0.14* (0.36*)
Paranoid ideation	—	-0.21** (-0.40**)	0.38** (0.50**)
Reappraisal		—	-0.09 (-0.24)

Note. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$, # $p < 0.10$.

suppression, which are accompanied by lower social functioning, more anxiety, depression, and less happiness in healthy participants (Badcock, Paulik, & Maybery, 2011; Henry et al., 2008).

The mediation analysis in the subsample of patients supports both hypotheses, although the mediation effect of reappraisal is only marginally significant ($CI = [-0.02; 0.63]$). We assume that the subsample and thus the statistical power were too small to get an unambiguous result. In the subsample of healthy controls, the

Table 3
Estimated coefficients of the mediator analysis in the total sample.

	Effect	SE	t	P	CI
Total effect of insomnia on paranoid ideation (c)	0.80	0.11	7.60	<0.01	[0.60; 1.01]
Direct effect of insomnia on paranoid ideation (\hat{c})	0.66	0.10	6.56	<0.01	[0.46; 0.86]
Indirect effect of insomnia on paranoid ideation (ab) (M1; reappraisal)	0.05	0.03			[0.01; 0.12] ^a
Indirect effect of insomnia on paranoid ideation (ab) (M2; expressive suppression)	0.10	0.04			[0.02; 0.19] ^a

Note. SE = Standard error; CI = Likelihood confidence interval.

^a Bootstrap confidence interval.

Table 4
Estimated coefficients of the mediator analysis in the subsample of patients with psychosis.

	Effect	SE	t	p	CI
Total effect of insomnia on paranoid ideation (c)	1.27	0.36	3.56	<0.01	[0.55; 1.99] ^b
Direct effect of insomnia on paranoid ideation (\hat{c})	0.76	0.35	2.18	0.04	[0.06; 1.47] ^b
Indirect effect of insomnia on paranoid ideation (ab) (M1; reappraisal)	0.18	0.17			[-0.02; 0.63] ^a
Indirect effect of insomnia on paranoid ideation (ab) (M2; expressive suppression)	0.33	0.18			[0.06; 0.76] ^{a,b}

Note. SE = Standard error; CI = Likelihood confidence interval.

^a Bootstrap confidence interval.

^b The pattern of results is the same as in the subsample of healthy controls except for suppression. The indirect effect of insomnia on paranoid ideation (M2) is not significant in this subsample. $CI = [-0.07; 0.8]$.

hypotheses: The effect of insomnia on paranoid ideation is mediated by a frequent use of expressive suppression and an infrequent use of reappraisal. The results are also in accordance with studies that found that insomnia is accompanied by paranoid ideation (Freeman et al., 2011) and emotion regulation difficulties (Maus et al., 2013). They also coincide with brain-imaging studies that show that insomnia increases amygdala activation and reduces functional connectivity between the amygdala and the prefrontal regions (Motomura et al., 2013; Yoo et al., 2007). The reduced functional connectivity can be interpreted as the reduced possibility for cognitive emotion regulation strategies to down-regulate the amygdala activation. This could explain the more frequent use of non-cognitive emotion regulation strategies, such as expressive

pattern of findings is the same except for suppression. Suppression does not mediate insomnia on paranoid ideation in healthy controls. We hypothesize that suppression is not a mediator because healthy controls use this emotion regulation strategy very infrequently. It is also conceivable that insomnia is a mediator between impaired emotion regulation and the frequency of paranoid ideation. So, people who are not able to regulate their emotions successfully might have more problems falling asleep or sleeping through the night because of high arousal. Both high arousal caused by insufficient emotion regulation and sleep deprivation caused by insomnia could increase the probability of paranoid ideation. Further research is necessary to clarify this. However the results of brain-imaging studies, described above, support our hypothesis

that emotion regulation mediates the effect of insomnia on the frequency of paranoid ideation.

Several shortcomings of this study need to be noted. First, the size of the subsample of patients with psychosis was not large, resulting in low statistical power in the hypotheses test. Nonetheless, the main hypothesis of the present study referred to the continuum of insomnia and paranoid ideation and has adequate statistical power. Secondly, there was no diagnostic interview to verify the diagnoses, which is a clear limitation of the study. However, there was no incentive to take part in the study by pretending to be an individual with a schizophrenia spectrum diagnosis. Generally, self-reports of patients with schizophrenia spectrum disorders in online studies are acceptable (Moritz, Van Quaquebeke, Lincoln, Köther, & Andreou, 2013). Thirdly, the patients were significantly older than the relatives and the healthy controls, which is why we added age as a covariate in the mediation analysis. The covariate did not change the results. Furthermore, the design was cross sectional and did not allow for causal inference. Longitudinal or experimental studies are needed to test the causal link between insomnia, paranoid ideation, and emotion regulation.

Another shortcoming is the non-assessment of potentially important variables such as rumination, cognitive distraction, and particularly negative emotions. Future studies assessing the level of negative emotions are needed to test whether the effect of insomnia on paranoid ideation is mainly mediated by increased negative emotions or by impaired emotion regulation. Future studies should also examine the effect of insomnia on dysfunctional emotion regulation strategies such as rumination or catastrophizing. It is also advisable to use the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ; Loch, Hiller, & Witthöft, 2011) in future studies to assess emotion regulation in a more differentiated way. Several implications of the findings relate to cognitive behavioral therapy for patients with psychosis. First, the treatment of insomnia in patients with psychosis seems to be an important element of psychotherapy. Psychotherapists and psychiatrists should pay more attention to this topic; its importance is often underestimated (Freeman et al., 2009). A promising treatment approach has already been developed by Myers et al. (2011). This therapeutic approach offers the chance to decrease insomnia and paranoid delusions. Freeman et al. (2015) have tested a cognitive behavioral therapy approach in patients with psychosis. This approach could reduce insomnia; the effect on delusion and hallucinations ranged from reducing to increasing psychotic symptoms. In reference to the present study, the effectiveness of the treatment could be improved by adding emotion regulation training to the treatment. The combination of emotion regulation training and the treatment of insomnia could potentially enhance the therapeutic effect. Furthermore, sleep hygiene training is likely to be helpful in relapse prevention.

Secondly, the negative effects of expressive suppression as an emotion regulation strategy should be considered. For instance, during treatment of PTSD symptoms the use of expressive suppression decreases and the use of reappraisal increases (Boden et al., 2013). Thus, helping patients to use expressive suppression less often by offering training in other emotion regulation strategies might be a valuable intervention. Thirdly, the close link between emotion regulation and insomnia might be relevant to treatment. When patients with psychosis suffer from insomnia, the practice of the cognitive emotion regulation strategy of reappraisal or cognitive restructuring seems less helpful since the connectivity between amygdala and prefrontal cortex is reduced (Motomura et al., 2013; Yoo et al., 2007). Other emotion regulation strategies, such as mindfulness, might be an alternative in the presence of insomnia.

Future research should focus on replicating the current findings

in a larger sample of patients with psychosis, preferably also assessing negative emotions and using longitudinal or experimental designs to allow causal inferences. In addition, adaptive, non-cognitive emotion regulation strategies such as mindfulness deserve attention. Mindfulness-based emotion regulation strategies might reduce distress, negative emotions, and subsequently insomnia in patients with paranoia ideation (Chadwick, Taylor, & Abba, 2005; Collip et al., 2013; Ellett, 2013; Gross et al., 2011). Mindfulness is especially interesting because several studies imply that it is a bottom-up function that reduces the activation of the limbic system through reduced prefrontal activation (Gard et al., 2012; Grant, Courtemanche, & Rainville, 2011).

In summary, based on the current study, impaired emotion regulation is an important link between insomnia and paranoid ideation. If future research corroborates this finding, fostering adaptive emotion regulation is likely to help patients escape the vicious cycle of insomnia, paranoid ideation, and negative emotions.

Declaration of interest

All authors declare that they have no conflicts of interest.

Funding

This work was partly supported by a UKGM Research Grant (to S.W. and A.J.; UKGM Fözk 23/2013 MR).

References

- Abler, B., & Kessler, H. (2009). Emotion regulation questionnaire—Eine deutschsprachige fassung des ERQ von gross und John. *Diagnostica*, 55(3), 144–152.
- Babson, K. A., Trainor, C. D., Feldner, M. T., & Blumenthal, H. (2010). A test of the effects of acute sleep deprivation on general and specific self-reported anxiety and depressive symptoms: An experimental extension. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 41(3), 297–303. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbtep.2010.02.008>.
- Badcock, J. C., Paulik, G., & Maybery, M. T. (2011). The role of emotion regulation in auditory hallucinations. *Psychiatry Research*, 185(3), 303–308. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2010.07.011>.
- Baltes-Götz, B. (2015). Mediator-und Moderatoranalyse per multipler Regression mit SPSS. Retrieved from <https://www.uni-trier.de/index.php?id=22528> Accessed 18.02.16.
- Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the insomnia severity index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine*, 2(4), 297–307. [http://dx.doi.org/10.1016/S1389-9457\(00\)00065-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1389-9457(00)00065-4).
- Boden, M. T., Westermann, S., McRae, K., Kuo, J., Alvarez, J., Kulkarni, M. R., ... Bonn-Miller, M. O. (2013). Emotion regulation and posttraumatic stress disorder: A prospective investigation. *Journal of Social & Clinical Psychology*, 32(3), 296–314. <http://dx.doi.org/10.1521/jscp.2013.32.3.296>.
- Chadwick, P., Taylor, K. N., & Abba, N. (2005). Mindfulness groups for people with psychosis. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 33, 351–359. <http://dx.doi.org/10.1017/S1352465805002158>.
- Cohrs, S. (2008). Sleep disturbances in patients with schizophrenia. *CNS Drugs*, 22(11), 939–962.
- Collip, D., Geschwind, N., Peeters, F., Myin-Germeys, I., van Os, J., & Wichers, M. (2013). Putting a hold on the downward spiral of paranoia in the social world: A randomized controlled trial of mindfulness-based cognitive therapy in individuals with a history of depression. *PLoS One*, 8(6), e66747.
- Dinges, D. F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A., Powell, J. W., Ott, G. E., ... Pack, A. I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4–5 hours per night. *Journal of Sleep Research & Sleep Medicine*, 20(4), 267–277.
- Ellett, L. (2013). Mindfulness for paranoid beliefs: Evidence from two case studies. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 41(2), 238–242. <http://dx.doi.org/10.1017/S1352465812000586>.
- Freeman, D. (2011). Improving cognitive treatments for delusions. *Schizophrenia Research*, 132(2–3), 135–139. <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2011.08.012>.
- Freeman, D., Garety, P. A., Bebbington, P. E., Smith, B., Rollinson, R., Fowler, D., ... Dunn, G. (2005). Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *The British Journal of Psychiatry*, 186(5), 427–435. <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.186.5.427>.
- Freeman, D., Pugh, K., Vorontsova, N., & Southgate, L. (2009). Insomnia and paranoia. *Schizophrenia Research*, 108(1–3), 280–284. <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2008.12.001>.

- Freeman, D., Stahl, D., McManus, S., Meltzer, H., Brugha, T., Wiles, N., et al. (2011). Insomnia, worry, anxiety and depression as predictors of the occurrence and persistence of paranoid thinking. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. <http://dx.doi.org/10.1007/s00127-011-0433-1>.
- Freeman, D., Waite, F., Startup, H., Myers, E., Lister, R., McInerney, J., ... Yu, L.-M. (2015). Efficacy of cognitive behavioural therapy for sleep improvement in patients with persistent delusions and hallucinations (BEST): A prospective, assessor-blind, randomised controlled pilot trial. *The Lancet Psychiatry*, 0366(15), 1–9. [http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00314-4](http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00314-4).
- Gard, T., Hölzel, B. K., Sack, A. T., Hempel, H., Lazar, S. W., Vaitl, D., et al. (2012). Pain attenuation through mindfulness is associated with decreased cognitive control and increased sensory processing in the brain. *Cerebral Cortex*, 22(11), 2692–2702. <http://dx.doi.org/10.1093/cercor/bhr352>.
- Grant, J. A., Courtemanche, J., & Rainville, P. (2011). A non-elaborative mental stance and decoupling of executive and pain-related cortices predicts low pain sensitivity in zen meditators. *Pain*, 152(1), 150–156. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2010.10.006>.
- Grezellschak, S., Lincoln, T. M., & Westermann, S. (2015). Cognitive emotion regulation in patients with schizophrenia: Evidence for effective reappraisal and distraction. *Psychiatry Research*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2015.05.103>.
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology*, 2(5), 271–299.
- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39(3), 281–291. doi:10.1017/S0048577201393198.
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348–362. <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>.
- Gross, C. R., Kreitzer, M. J., Reilly-Spong, M., Wall, M., Winbush, N. Y., Patterson, R., ... Cramer-Bornemann, M. (2011). Mindfulness-based stress reduction versus pharmacotherapy for chronic primary insomnia: A randomized controlled clinical trial. *Explore (New York, N.Y.)*, 7(2), 76–87. <http://dx.doi.org/10.1016/j.explore.2010.12.003>.
- Hayes, A. F. (2012). *Process: A versatile computational tool for observed variable mediation, moderation, and conditional process modeling*, 1–39. Retrieved from <http://www.afhayes.com/>.
- Henry, J. D., Rendell, P. G., Green, M. J., McDonald, S., & O'Donnell, M. (2008). Emotion regulation in schizophrenia: Affective, social, and clinical correlates of suppression and reappraisal. *Journal of Abnormal Psychology*, 117(2), 473–478. <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.117.2.473>.
- Johns, L. C., & Van Os, J. (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical Psychology Review*, 21(8), 1125–1141. [http://dx.doi.org/10.1016/S0272-7358\(01\)00103-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0272-7358(01)00103-9).
- Lehrl, S., Triebig, G., & Fischer, B. (1995). Multiple choice vocabulary test MWT as a valid and short test to estimate premorbid intelligence. *Acta Neurologica Scandinavica*, 91(5), 335–345.
- Lincoln, T. M., Lange, J., Burau, J., Exner, C., & Moritz, S. (2010). The effect of state anxiety on paranoid ideation and jumping to conclusions. An experimental investigation. *Schizophrenia Bulletin*, 36(6), 1140–1148. <http://dx.doi.org/10.1093/schbul/sbp029>.
- Lincoln, T. M., Peter, N., Schäfer, M., & Moritz, S. (2009). Impact of stress on paranoia: An experimental investigation of moderators and mediators. *Psychological Medicine*, 39(7), 1129–1139. <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291708004613>.
- Loch, N., Hiller, W., & Witthöft, M. (2011). Der cognitive emotion regulation questionnaire (CERQ). *Zeitschrift Für Klinische Psychologie Und Psychotherapie*, 40(2), 94–106.
- Luby, E. D., Frohman, C. E., Grisell, J. L., Lenzo, J. E., & Gottlieb, J. S. (1960). Sleep deprivation: Effects on behavior, thinking, motor performance, and biological energy transfer systems. *Psychosomatic Medicine*, 22(3).
- Mauss, I. B., Troy, A. S., & LeBourgeois, M. K. (2013). Poorer sleep quality is associated with lower emotion-regulation ability in a laboratory paradigm. *Cognition & Emotion*, 27(3), 567–576. <http://dx.doi.org/10.1080/02699931.2012.727783>.
- McRae, K., Hughes, B., Chopra, S., Gabrieli, J. D. E., Gross, J. J., & Ochsner, K. N. (2010). The neural bases of distraction and reappraisal. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(2), 248–262. <http://dx.doi.org/10.1162/jocn.2009.21243>.
- Moritz, S., Van Quaquebeke, N., Lincoln, T. M., Köther, U., & Andreou, C. (2013). Can we trust the internet to measure psychotic symptoms? schizophrenia research and treatment, 2013. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/457010>.
- Morphy, H., Dunn, K. M., Lewis, M., Boardman, H. F., & Croft, P. R. (2007). Epidemiology of insomnia: A longitudinal study in a UK population. *Sleep*, 30(3), 274–280.
- Motomura, Y., Kitamura, S., Oba, K., Terasawa, Y., Enomoto, M., Katayose, Y., ... Mishima, K. (2013). Sleep debt elicits negative emotional reaction through diminished amygdala-anterior cingulate functional connectivity. *PLoS ONE*, 8(2). <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0056578>.
- Myers, E., Startup, H., & Freeman, D. (2011). Cognitive behavioural treatment of insomnia in individuals with persistent persecutory delusions: A pilot trial. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 42(3), 330–336. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbtep.2011.02.004>.
- Opitz, P. C., Cavanagh, S. R., & Urry, H. L. (2015). Uninstructed emotion regulation choice in four studies of cognitive reappraisal. *Personality and Individual Differences*, 86, 455–464. <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2015.06.048>.
- Pilcher, J. J., & Huffcutt, A. J. (1996). Effects of sleep deprivation on performance: A meta-analysis. *Journal of Sleep Research & Sleep Medicine*, 19(4), 318–326.
- Reeve, S., Sheaves, B., & Freeman, D. (2015). The role of sleep dysfunction in the occurrence of delusions and hallucinations: A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 42, 96–115. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2015.09.001>.
- Ruhrmann, S., Heinimaa, M., Patterson, P., & Lewis, S. (2014). Prediction of psychosis in adolescents and young adults at high risk. *Archives of General Psychiatry*, 67(3), 241–251. <http://dx.doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.206>.
- Sagaspe, P., Sanchez-Ortuno, M., Charles, A., Taillard, J., Valtat, C., Bioulac, B., et al. (2006). Effects of sleep deprivation on color-word, emotional, and specific stroop interference and on self-reported anxiety. *Brain and Cognition*, 60(1), 76–87. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bandc.2005.10.001>.
- Sheppes, G., & Gross, J. J. (2012). Emotion regulation effectiveness: What works when. In H. A. Tennen, & J. M. Suls (Eds.), *Handbook of psychology* (2nd ed., pp. 391–406). Indianapolis, IN: Wiley-Blackwell Press. <http://dx.doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>.
- SPSS Inc. (2006). *SPSS for windows. Version 15.0.1*. Chicago, IL: Author.
- Tan, H. Y., & Ang, Y. G. (2001). First-episode psychosis in the military: A comparative study of prodromal symptoms. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 35(4), 512–519. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1440-1614.2001.00912.x>.
- Verdoux, H., & Van Os, J. (2002). Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophrenia Research*, 54(1–2), 59–65. [http://dx.doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00352-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00352-8).
- Westermann, S., Boden, M. T., Gross, J. J., & Lincoln, T. M. (2013). Maladaptive cognitive emotion regulation prospectively predicts subclinical paranoia. *Cognitive Therapy and Research*, 37(4), 881–885. <http://dx.doi.org/10.1007/s10608-013-9523-6>.
- Westermann, S., Kesting, M.-L., & Lincoln, T. M. (2012). Being deluded after being excluded? how emotion regulation deficits in paranoia-prone individuals affect state paranoia during experimentally induced social stress. *Behavior Therapy*, 43(2), 329–340. <http://dx.doi.org/10.1016/j.beth.2011.07.005>.
- Westermann, S., & Lincoln, T. M. (2011). Emotion regulation difficulties are relevant to persecutory ideation. *Psychology and Psychotherapy*, 84(3), 273–287. <http://dx.doi.org/10.1348/147608310X523019>.
- Yoo, S.-S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F. A., & Walker, M. P. (2007). The human emotional brain without sleep—A prefrontal amygdala disconnect. *Current Biology*, 17(20), 877–878. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cub.2007.08.007>.
- Yung, A. R., & McGorry, P. D. (1996). The prodromal phase of first-episode psychosis: Past and current conceptualizations. *Schizophrenia Bulletin*, 22(2), 353–370. <http://dx.doi.org/10.1093/schbul/22.2.353>.
- Zhang, Z.-J., Chen, Y.-C., Wang, H.-N., Wang, H.-H., Xue, Y.-Y., Feng, S.-F., et al. (2012). Electroconvulsive therapy improves antipsychotic and somnographic responses in adolescents with first-episode psychosis—a case-control study. *Schizophrenia Research*, 137(1–3), 97–103. <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2012.01.037>.

Eigener Anteil an dieser Arbeit:

Studie I: Kognitive Emotionsregulation in Patienten mit Schizophrenie: Hinweis auf die erfolgreiche Anwendung von Umbewertung und Ablenkung

- Auswertung, statistische Analyse und Interpretation der Daten
- Anfertigung des Manuskriptes (Korrektur durch Dr. S. Westermann, Prof. Dr. T. Lincoln)

Publiziert in *Psychiatry Research*:

Grezellschak, S., Lincoln, T. M., & Westermann, S. (2015). Cognitive emotion regulation in patients with schizophrenia: Evidence for effective reappraisal and distraction. *Psychiatry Research*.

Eigener Anteil: 40%

Studie II: Sind Negativsymptome ein Resultat aus überregulierten Emotionen? Pilotergebnisse aus einer Experience Sampling-Studie

- Erarbeitung des Studiendesigns zusammen mit Dr. S. Westermann
- Auswahl der Fragebögen mit Unterstützung durch Dr. S. Westermann
- Probandenrekrutierung
- Studiendurchführung (u.a. Durchführung des strukturierten klinischen Interviews (SKID-I, Wittchen, Fydrich, & Zaudig, 1997) mit den Patienten; Durchführung des diagnostischen Screenings mit den gesunden Probanden)
- Auswertung der Daten, statistische Analyse (mit Unterstützung durch Dr. S. Westermann) und Interpretation der Daten
- Anfertigung des halben Manuskriptes

Eigener Anteil: 65%

Studie III: Emotionsregulation in Patienten mit Schizophrenie: Bindeglied zwischen Insomnie und paranoiden Ideen?

Eigener Anteil an Studie III:

- Idee und Hypothesengenerierung (mit Unterstützung durch Dr. S. Westermann)
- Auswahl der Fragebögen (mit Unterstützung durch Dr. S. Westermann)
- Implementierung der Studie in Unipark

- Probandenrekrutierung
- Auswertung der Daten, statistische Analyse und Interpretation der Daten
- Anfertigung des Manuskriptes (Korrektur durch Dr. S. Westermann und Prof. Dr. Andreas Jansen)

Eingereicht in die Sonderausgabe *Cognition and Delusion* des *Journals of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*

Eigener Anteil: 75%

Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren Damen/Herren in Marburg:

Hr. Prof. Berking

Hr. Dr. Christ

Fr. Prof. Christiansen

Fr. Dr. Glombiewski

Hr. Prof. Gollwitzer

Hr. Prof. Lachnit

Fr. Prof. Margraf-Stiksrud

Hr. Prof. Nater

Hr. Prof. Peper

Hr. Prof. Pinguart

Hr. Prof. Rief

Hr. Prof. Schmidt-Atzert

Fr. Prof. Schubö

Hr. Prof. Schwarting

Hr. Prof. Stemmler

Hr. Prof. Wagner

Hr. Dr. Wöhr

Danksagung

Mein größtes Dankeschön geht an meinen Betreuer Hr. Dr. Stefan Westermann, der sich trotz Ländergrenzen und einiger Hundert Kilometer Entfernung nicht hat abhalten lassen sich jederzeit um meine kleineren und größeren Probleme zu kümmern. Danke Stefan!

Ein liebes Dankeschön geht auch an meinen Doktorvater Hr. Prof. Dr. Andreas Jansen, der sich mutig trotz eines anderen Forschungsschwerpunkts mir und meiner Arbeit angenommen hat. Vielen Dank Andreas.

Nicht zuletzt geht mein Dank an Moritz und meine Eltern. Moritz, Du hast mich immer wieder ermutigt, dass ich irgendwann meine fertig gebundene Dissertation in den Händen halten werde auch zu Zeitpunkten in denen ich nicht mehr wirklich daran geglaubt habe. Danke dafür und das Aushalten meiner Klagen.

Danke Mama und Papa, dass ihr es mir ermöglicht habt zu studieren, das ist nicht selbstverständlich und hat mit erst den Weg zu meiner Promotion eröffnet. Dankeschön !

Zuletzt danke ich noch allen Teilnehmern an meinen Forschungsprojekten, ohne Sie wäre Forschung und somit auch meine Dissertation keinesfalls möglich gewesen. Vielen Dank!